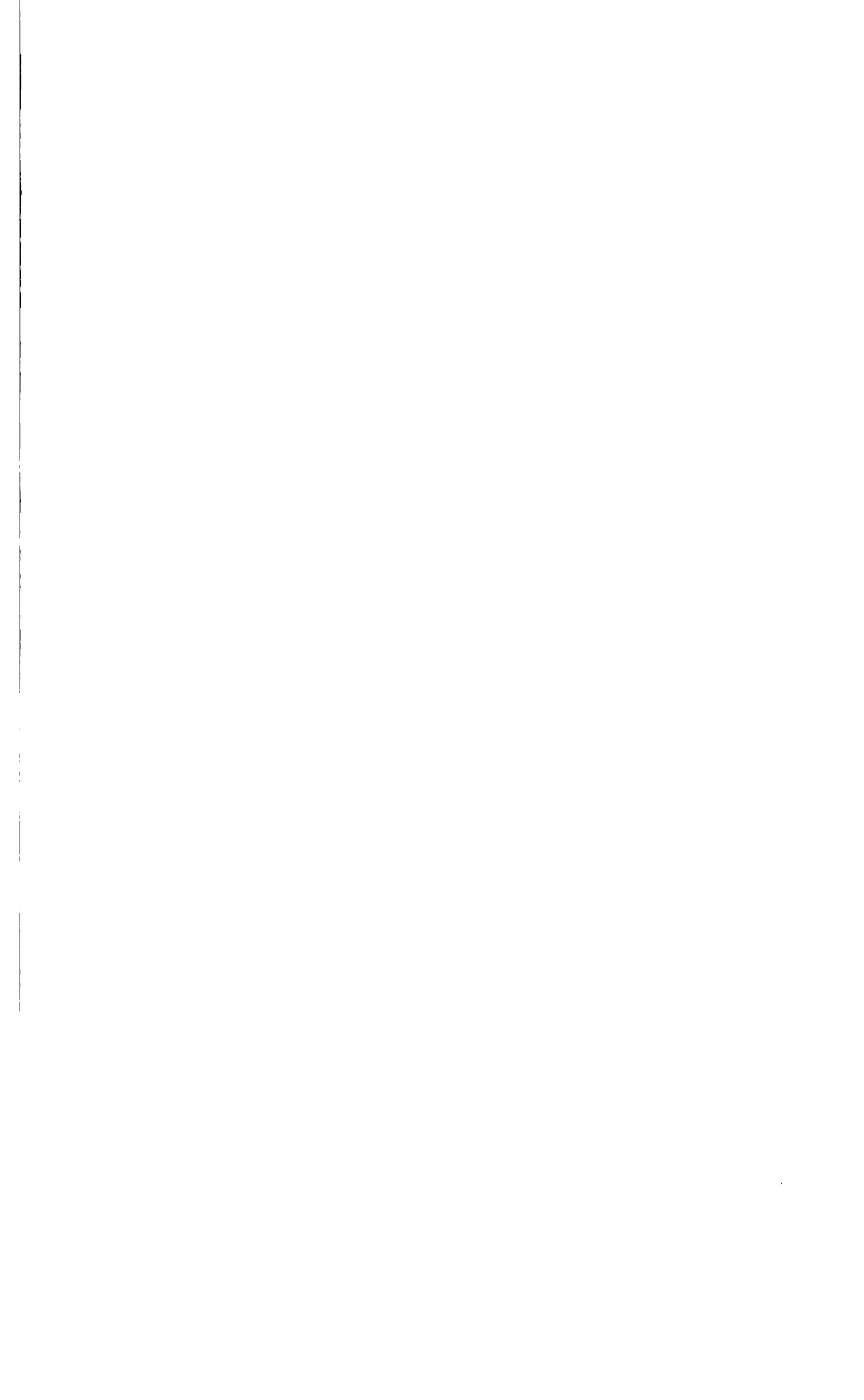
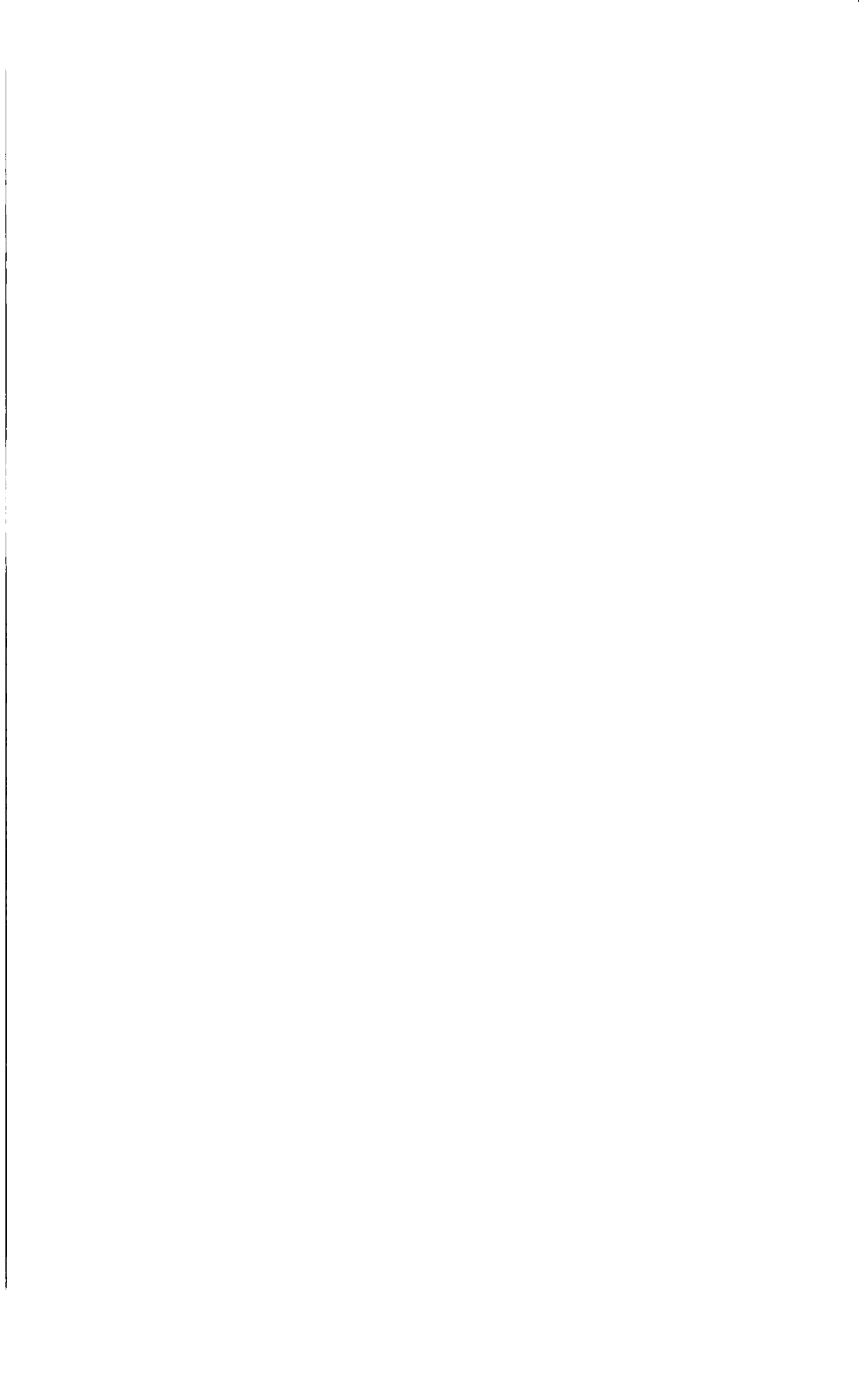












CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,
Professor an der Universität Wien.

SECHSTER BAND.



JENA,
Verlag von Gustav Fischer.
1903.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

VI. Band.	Jena, 3. Januar 1903.	Nr. 1.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf**, Leipzig-Gohlis, Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

Bei dem mit dieser Nummer beginnenden sechsten Bande des

Centralblattes

für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie

sollen die nachstehenden Verbesserungen vorgenommen werden.

Aus den Kreisen der Abonnenten war der dringende Wunsch geäussert worden, es möge doch ein grösserer Druck zur Verwendung gebracht werden, da durch die jetzige Druckausstattung die Augen zu sehr angestrengt würden. Redaktion und Verlag sind bereit, diesem Wunsche Rechnung zu tragen, und so sollen demzufolge die Sammelreferate künftig in dem Drucke der Abhandlungen in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. s. w." hergestellt werden, die Referate dagegen in dem bisherigen Drucke der Sammelreferate des Centralblattes. Nur für die Literaturübersichten u. s. w. wird auch künftig der bisherige Druck beibehalten werden.

Um indessen den Umfang des Centralblattes nicht allzusehr zu erweitern, soll noch mehr als bisher der Schwerpunkt auf Sammelreferate gelegt werden. Die ausserordentlich günstige Aufnahme, welche gerade den Sammelreferaten zu teil geworden ist, lässt erwarten, dass wir auch durch die Ausführung dieses Entschlusses den Wünschen unserer Abonnenten entgegenkommen. Freilich wird sich infolgedessen ein regelmässiges 14 tägiges Erscheinen des Centralblattes nicht immer durchführen lassen, da die Manuskripte für derartige Abhandlungen oft lange auf sich warten lassen. Es ist deswegen ein Erscheinen in zwanglosen Heften in Aussicht genommen, von denen, wie seither, etwa 24 einen Band im bisherigen Umfange bilden sollen.

Das Abonnement beträgt für die Abonnenten der „Mitteilungen aus den Grenzgebieten u. s. w." 20 Mk., für sonstige Abonnenten 24 Mk. für den Band.

WIEN und JENA, im Dezember 1902.

Die Redaktion:
Dr. HERMANN SCHLESINGER,
Professor an der Universität in Wien.

GUSTAV FISCHER,
Verlagsbuchhandlung.

I. Sammel-Referate.

Das Nierenaneurysma.

Sammelreferat von Privatdocent Dr. **Paul Ziegler** in München.

Das Nierenaneurysma gehört zu den seltensten Aneurysmen und ist z. B. viel seltener als das der Milzarterien. Seine Entstehung ist häufig traumatisch; so kommen von 19 Aneurysmen, über die nähere Angaben bekannt sind, 12 auf traumatischen und sieben auf spontanen Ursprung. Bei den traumatischen Fällen ist erwähnt: Fall aus dem Wagen, vom Pferde geschleudert, Quetschung durch Puffer einer Maschine, Ausgleiten und Fall auf die Lende, Ueberfahrenwerden, Sturz von der Treppe; bei den spontanen ist als Ursache angegeben: Endocarditis mit Embolien, Atherom der Gefässe. Solange das Aneurysma klein ist, kann es eventuell keine Symptome machen und es wird vielleicht nur als zufälliger Befund bei der Sektion erhoben; später bildet es einen Tumor und bewirkt

Atrophie der Niere, schliesslich Durchbruch in das Nierenbecken und damit eine schwere Hämorrhagie, die zum Tode führen kann; oder es geht nicht so rasch, es bildet sich bei falschen Aneurysmen ein Sack, in den wiederholt kleine Blutungen stattfinden. Die Blutung kann verhängnisvoll werden, ehe ein Tumor sich entwickelt hat, sie kann der Tumorbildung Monate, ja Jahre vorausgehen. Früher oder später wird sich immer ein Tumor bilden und dieser ist neben der Blutung das wichtigste Symptom. Der Tumor kann schmerzfrei oder mit unerträglichen Schmerzen verknüpft sein, die Grösse des Tumors kann von Faustgrösse bis zu Mannskopfgrösse schwanken, so dass er die ganze Bauchseite einnimmt. Die Pulsation fehlt den Nierenaneurysmen, weil die Arterie zu klein und der Sack sehr gross ist, so dass der Druck des Blutes nicht gross genug ist, um den Sack auszudehnen und dadurch Pulsation hervorzurufen; auch die Auskultation gibt nur selten Resultate. Sehr wenig zuverlässig sind die allgemeinen Symptome, welche vom Blutverlust oder vom Druck des Tumors ausgehen, gastro-intestinale Störungen, Brechreiz, Verstopfung u. s. w. Verwechselungen sind am leichtesten möglich mit Neubildungen, Hydronephrose und Hämatonephrose. Bei Neubildung ist rasches Wachstum charakteristisch, ferner Abmagerung, geringere Blutung. Wenn metastatische Neubildungen vorhanden sind, ist die Diagnose klarer. Bei Hydronephrosen, die ja auch traumatisch entstehen können, kommen für gewöhnlich keine Blutungen vor. Die Prognose ist höchst ungünstig. Alle Fälle, welche nicht operiert wurden, endeten tödlich. Vier wurden operiert, davon genasen drei. Die Todesursache war Blutung bei den nicht Operierten, Blutung in das Nierenbecken oder in die Bauchhöhle oder retroperitoneal. Zur Behandlung kann nur die Nephrektomie in Frage kommen, und zwar ist wegen der Möglichkeit, die Nierengefässe sofort zu unterbinden, die transperitoneale Methode vorzuziehen.

Folgende Fälle sind bisher bekannt:

Ohne traumatische Entstehung,

Fall 1. Leudet[1]) verzeichnet einen Fall von Erweiterung der rechten Nierenarterie, welche er bei der Sektion einer 62jährigen Frau gefunden hat, die an Nephritis gestorben war, nachdem sie zwei Jahre an Albuminurie und zwei Monate vor ihrem Tode an Dyspnoe, Husten und allgemeinem Oedem gelitten hatte. Die rechte Niere war um mehr als die Hälfte kleiner als die linke, an der Gabelung der rechten Nierenarterie war ein bohnengrosses, mit gelben Massen gefülltes Aneurysma,

1) Leudet, Lancet 1852, p. 583.

das mit der Arterie durch eine haardünne Oeffnung in Verbindung war. An verschiedenen Arterienwänden bestand Kalkablagerung. Nach der Meinung Leudet's bestand ursprünglich das Aneurysma in der Wand der Arterie und öffnete sich erst nachträglich in das Lumen.

Fall 2. Danner[2]) beschreibt ein haselnussgrosses Aneurysma an der Gabelspaltung der rechten Nierenarterie eines gichtbrüchigen Mannes von 66 Jahren, welcher viel an Harnsäure und Steinkrankheit litt und welcher fünf Jahre vor seinem Tode an Dyspnoe, Lungenkongestionen und Herzklopfen litt und plötzlich einem Anfall von Dyspnoe erlag. Starke Kalkablagerung in der rechten Nierenarterie und den übrigen grossen Arterien, die rechte Niere war atrophisch und cystisch, die linke enthielt Steine.

Fall 3. Östreich[3]) berichtet von einem apfelgrossen sackförmigen Aneurysma der rechten Nierenarterie, das bei der Sektion eines jungen Mannes entdeckt wurde, welcher an vielfachen Embolien bei bösartiger Endocarditis gestorben war, und das im Leben keinerlei Symptome gemacht hatte.

Fall 4. Armstrong[4]) veröffentlichte einen Fall eines Aneurysma eines interlobulären Zweiges der rechten Nierenarterie, das bei der Sektion eines 50jährigen Mannes gefunden wurde, der kurz wegen eines Nierentumors in Beobachtung war. Die Sektion ergab chronische Nephritis der rechten, stark erweiterten Niere. Unter der Kapsel befand sich ein grosser schwarzer Blutklumpen, der die Niere umgab, die Nierenkapsel war gerissen, Blut drang durch den Riss in die Bauchhöhle. Am äusseren Rande der Niere war eine schmale, kreisförmige Höhlung von ungefähr 1 mm Durchmesser, gefüllt mit fasrigen Klumpen, von hier stammte die Blutung.

Fall 5. Dourlin[5]) veröffentlichte die Beschreibung eines grossen Tumors der linken Niere, welcher die ganze linke Seite bei einem 52jähr. Manne einnahm. Zwei Monate vor der Beobachtung durch Dourlin hatte Pat. bedeutendes Unbehagen und Unfähigkeit zu gehen, hatte heftige schmerzhafte Sensationen im Hoden. Als der Tumor auftrat, war das Abdomen gespannt. Der Tumor wuchs rasch unter Schmerzen im Abdomen. Die Menge des Urins nahm ab, es traten Erbrechen und häufige Anfälle von Synkope ein; in einem solchen Anfall starb der Kranke. Bei der Sektion fand sich ein retroperitonealer Tumor in der Nähe der Milz, welche nach oben geschoben war; er enthielt drei Pfund Blut, war sackartig ohne Spur von Nierenresten, in Verbindung mit der Nierenarterie, welche sich sackartig an der Stelle des Tumors in der Nähe der Aorta erweiterte. Eine Verletzung hatte nie stattgefunden.

Fall 6. Gossett[6]) berichtet von einer 43jährigen Frau, die an Schmerzen in der rechten Niere und schwerer Blutung aus der linken Niere litt, an der sie auch zu Grunde ging. Keine Auftreibung des Leibes. Bei der Sektion fanden sich 18 Unzen Blut in der Blase.

2) Bull. de la soc. anatom. 1856, sec. série, Tome LXXXI, p. 170.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1891, p. 1042.
4) American Journal of med. science 1885, p. 453, Oct.
5) Journal de chir. et de méd. 1803, Tome III, p. 252, Oct.
6) Lancet 1829—30, p. 388.

Fall 7. Keen[7]) berichtet von einem falschen Aneurysma eines Zweiges der rechten Nierenarterie bei einem 45jährigen Fräulein. Der Tumor nahm den ganzen Raum zwischen Rippen und Darmbeinkamm ein und wurde durch Exstirpation der Niere erfolgreich entfernt. Der Tumor war straff, fest, an der Innenseite deutlich cystisch, die rechte Niere war beweglich und seit fünf Jahren leicht vergrössert und seit dieser Zeit hatte Patientin ein Gefühl von Unbehagen auf der rechten Seite, die sie auch für grösser hielt als die linke. Während dieser Jahre hatte sie 10—15 Anfälle von Frost und Fieber, gefolgt von Nausea, aber ohne Erbrechen. Ein Anfall dauerte 10 Tage, ein anderer fünf Wochen. Der Urin enthielt nie Zucker, Blut oder Eiweiss. Bei unsicherer Diagnose (Hydronephrose oder Nierenneubildung?) entfernte Keen den Tumor mit der Niere transperitoneal, die Operation war trotz des Gefässreichtums, besonders am Stiel, sehr glatt, aber es erfolgte ein schwerer Shok. Am 19. Tage nach der Operation verliess die Patientin die Anstalt. Nach Entfernung des Tumors sah man, dass derselbe aus einer grossen Masse centraler Blutgerinnsel bestand mit einer Kapsel, über welche die Nierenarterie und ihre Zweige verliefen, nur der untere Zweig der Nierenarterie öffnete sich in die Gerinnselmassen, das Nierenbecken stand nicht in Verbindung mit dem Sacke. Die Niere war bedeutend atrophiert, die Nierenreste zeigten vorgeschrittene entzündliche Veränderungen, gegen den Nierenstiel bestanden mehrere Nierencysten.

Mit traumatischer Entstehung.

Fall 8. Reeves[8]) berichtet über einen Fall aus dem Wagen bei einem 19jährigen Manne, bei welchem Schmerzen in der rechten Seite, Erbrechen, Fieber und Blutung im Urin am sechsten Tage auftraten, am 28. Tage nach dem Unfall Schwellung, Hämatom in der rechten Lende, und einen Monat nach dem Unfall der Tod eintrat; bei der Sektion fanden sich Blut und Serum in der Bauchhöhle, die rechte Niere lag in einer blutigen Cyste eingeschlossen, Eiterung in der linken Niere; in der rechten Nierenarterie fand sich ein kleines sackförmiges Aneurysma.

Fall 9. Hilton[9]) berichtet von einem 21jährigen Manne, der durch die Puffer einer Maschine gestossen wurde. Er hatte Erbrechen und sehr grosse Schmerzhaftigkeit an den unteren Rippen bei Druck, sowie blutigen Urin. Die Blutmenge nahm vom achten Tage nach der Verletzung zu bis zum Tode, der am 26. Tage nach der Verletzung erfolgte, unter Eintritt von Delirien. Die linke Niere war mehrfach zerrissen, die linke Nierenarterie zeigte ein kleines Aneurysma, das sich in eine grosse Höhle um die Niere öffnete, im Peritoneum war ein kleiner Riss, durch welchen das Blut und Serum in die freie Bauchhöhle austreten konnten, die dort Bauchfellentzündung erzeugt hatten.

Fall 10. Grüber[10]) berichtet von einem 39jährigen Arbeiter, der 8 Monate, nachdem er von zwei Meter Höhe heruntergefallen war und sich

---

7) Philadelphia Medical Journal 1900, p. 1038, 5. Mai.

8) The Lancet 1884, p. 588, 4. Oct.; Transactions of the Pathol. Society of London 1885, p. 277.

9) Guys' Hospitals Reports 1868, third series, vol. XIII, p. 9.

10) Wiener med. Wochenschr. 1891, p. 1646.

den Rücken gegen eine Kiste gestossen hatte, mit grossen Schmerzen in der linken Seite und Dyspnoe erkrankte; bald nach dem Unfall Hämaturie. Bei seiner Aufnahme grosser Tumor mit gedämpftem Schall, nicht mit der Bauchwand zusammenhängend, keine Pulsation und kein auskultatorisches Zeichen. Urindrang, Blut im Urin, der Mann wurde kachektisch, die Kachexie nahm immer mehr zu und der Mann starb. Bei der Sektion wurde ein grosser Sack gefunden, in welchen die linke Nierenarterie sich öffnete.

Fall 11. Oestreich[11]) berichtet über ein eingerissenes sackförmiges Aneurysma der linken Nierenarterie bei einer 50jährigen Frau, die in bewusstlosem apoplektischem Zustande auf der Stiege ausglitt. Unter beständiger Blutung im Urin, die täglich zunahm, bildete sich ein grosser Tumor in der linken Nierengegend, die Blase war gefüllt mit grossen Klumpen Blutes. Nach drei Tagen trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich in Verbindung mit dem Nierenstiel ein grosses Blutextravasat rings um die linke Niere, die Zweige der Nierenarterie waren erweitert und gekrümmt. An einem Ast der linken Nierenarterie, innerhalb der Niere gelegen, ein sackförmiges Aneurysma, welches in das Nierenbecken durchgebrochen war. Ausgedehntes Atherom der grösseren Arterien.

Fall 12. Danil Nebel[12]) berichtet 1717 von einem Mediziner, der nach Fall von einem Pferde heftige Schmerzen und Pulsation, sowie einen Tumor in der linken Bauchseite bekam und starb. Bei der Sektion fand sich ein grosser Tumor an der linken Niere, welche schlaff und eitrig war, die linke Nierenarterie war erweitert und geplatzt, die Oeffnung für zwei Finger durchgängig, auch das Bauchfell war an einer Stelle eingerissen und Blut in die Bauchhöhle eingedrungen.

Wahrscheinlich ist das derselbe Fall wie der von Titius[13]) 1798 veröffentlichte.

Fall 13. Hochenegg[14]) berichtet von einem 51jährigen Gärtner, der vom Dachboden von einer ungefähr drei Meter hohen Leiter fiel, so dass er mit der rechten Lendengegend auf den im Durchmesser ungefähr 8 cm dicken Leiterbaum heftig auffiel. Nach einer halben Stunde ärztlich untersucht, klagte er über heftigen Schmerz in der Lendengegend, sowohl spontan als besonders bei Bewegung und Druck, objektiv kein Befund. Eine halbe Stunde später entleerte der Kranke blutigen Urin. Diese Blutung dauerte drei Tage trotz Ruhe, Kälte und Ergotin und trat nach einem Monat in reichlichem Grade wieder für eine Woche auf. Zwei Monate später wurde Pat. geheilt entlassen. Vier Wochen darauf trat wieder heftige Blutung auf, während dreier Tage verlor Pat. drei Liter Blut, darauf erholte sich Pat. nur langsam. Während bisher kein Tumor im Abdomen zu fühlen war, wurde sieben Monate nach dem Unfall ein elastischer, schmerzloser, unbeweglicher, zweifaustgrosser Tumor in der rechten Lendengegend entdeckt. Nach weiteren drei Monaten trat Wieder-

11) Berl. klin. Wochenschr. 1891, p. 1042.

12) Acad. Caes. Leop. Carolin. Natur. curios. Ephemerides, centuria IX u. X, p. 142.

13) Aneur. art. ren. sin. exemplum 1798, Vitebergae.

14) Wiener klin. Wochenschr. 1891, p. 471.

holung der Blutung ein, weswegen Pat. zwei Monate zu Bett blieb. Der Kranke wurde sehr schwach und blutarm, in den blutungsfreien Zwischenräumen war der Urin normal oder zeigte nur eine Spur von Eiweiss. Der nur bei Druck oder Lagewechsel etwas verschiebliche Tumor wies undeutliche Pulsation auf. Der behandelnde Arzt überwies den Pat. behufs Operation der Wiener Albert'schen Klinik, wo der Tumor mit extraperitonealem 20 cm langem Schrägschnitt mit Erfolg entfernt wurde. Der im ganzen birnförmige Tumor war von einem dicken Balge umgeben, am unteren Pol sass der 4 cm breite Rest der atrophischen Niere auf, im Durchschnitt bestand die Geschwulst aus konzentrisch angeordneten Fibrinlamellen, central war eine kleine, mit Blut gefüllte Höhle, die direkt in die geborstene Nierenarterie führte. Heilung.

Fall 14. In der Sammlung des Bartholomäushospitals in London befindet sich nach Morris[15]) ein Präparat von Aneurysma der Nierenarterie, über welches aber nähere Angaben fehlen.

Fall 15. Hahn[16]) berichtet von einer 49 jährigen Frau, die mehrere Stufen herabfiel, sie fühlte sofort, als ob ein Ball sich im Leibe bewege; sie war im März verunglückt, im Mai fühlte man einen kindskopfgrossen Tumor in der linken Seite des Bauches, unverschieblich, elastisch, weich, mit gedämpftem Schall; bei der Punktion trat nur Blut heraus. Durch transperitonealen Schnitt entfernte er den Tumor und es trat Genesung ein. In den aus Fibrin bestehenden abgekapselten Tumor trat ein geborstener Zweig der Nierenarterie ein, der untere Teil der Niere war atrophisch und abgeplattet, der obere Teil war normal.

Fall 16. Morris[17]) berichtet von einem 36 jährigen Farmer, der ausglitt und mit der linken Seite gegen die Kante einer niedrigen Mauer auffiel; er hatte sofort heftige Schmerzen in der Seite und blutigen Urin; während fünf Monaten bestand die Blutung im Urin, obwohl Pat. während dieser Zeit das Bett hütete. Nur einmal hatte er stärkere Blutung, sonst wies der Urin nur Spuren auf. Am Ende des siebenten Monats nahm Pat. seine Beschäftigung wieder auf; während der letzten 3 Monate meinte er, dass seine linke Seite grösser und härter würde. In der letzten Zeit hatte er Schmerzen in der Lendengegend, am Oberschenkel und im Scrotum, der Urin war jetzt normal oder gelegentlich mit einer Spur Blut vermischt. Temperatur normal. In der linken Lendengegend befand sich ein harter, fixierter, ungleichmässiger Tumor mit gedämpftem Schall, keine Pulsation, aber vorn am Tumor wurde ein systolisches Geräusch gehört. Bei der Operation wurde ein schiefer Lendenschnitt gemacht, der Tumor blossgelegt und punktiert, dabei bekam man blutig-seröse Flüssigkeit. Nach Durchtrennung der Geschwulstkapsel wurden bröcklige Geschwulstpartikel entfernt, anscheinend Fibrinmassen; plötzlich schoss aus den Geschwulstmassen ein dicker Blutstrahl heraus; erst auf Kompression der Aorta stand die Blutung und der Tumor konnte entfernt werden; er war aber mit dem Zwerchfell so innig verwachsen, dass ein Teil zurückgelassen werden

---

15) The Lancet 1900, p. 1007, 6. Oct.
16) Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 637.
17) The Lancet 1900, p. 1002, Oct.

musste. Trotz aller Reizmittel starb der Kranke wenige Stunden nach der Operation. Bei der Sektion gelangte man von der Aorta durch die Nierenarterie direkt in die Geschwulst, die bröckligen Geschwulstmassen bestanden aus Fibrin, die Niere war geschrumpft und im Zustande hochgradiger interstitieller Entzündung.

Fall 17. Rouppe[18]) erzählt von einem robusten jungen Bootsmann, der sich, indem er in seine Barke stieg, gegen eine Kante an die rechte Lende stiess, worauf heftiger Schmerz entstand, der ihn arbeitsunfähig machte. Dann bildete sich eine Beule am Sitz der Verletzung, worauf man ihm zur Ader liess. Der Urin war mit Blut vermischt. Nach einigen Tagen schien er wieder hergestellt. Neun Tage nach dem Unfall, während er gerade in sein Boot stieg, traten heftige Schmerzen auf, er kollabierte plötzlich unter Angstgefühl, Blässe des Gesichtes und Kühle der Peripherie, Aufgetriebensein des Bauches und starb in zehn Stunden unter allen Anzeichen einer inneren Blutung. Bei der Sektion fand sich eine grosse retroperitoneale Blutung, in der die Niere eingebettet lag; als man von der Nierenarterie Luft einspritzte, entquollen aus deren Lumen, das zerrissen war, einige Luftblasen mitten in das Blutgerinnsel.

Fall 18. Dangau[19]) erzählt von einem jungen, 15jährigen Arbeiter, er habe sich an der hinteren linken Nierengegend gegen einen Ladentisch gestossen, worauf Blut im Urin abgegangen sei. Ein Tumor wurde nach ca. einem Monat gefühlt. Die Blase enthielt grosse Klumpen Blut. Schliesslich trat Retentio urinae ein. Nach ca. $1^{1}/_{2}$ Monaten Tod. Die Sektion ergab, dass der Tumor aus fibrinösem Gewebe bestand, die Nierenarterie zeigte in der Geschwulst einen Spalt, in welchem ein frischer Blutklumpen lag.

Fall 19. Mounier[20]) erzählt von einem 25jährigen Soldaten, er habe einen Stoss von einem Wagen von rechts nach links in Nabelhöhe an der Nierengegend erlitten; augenblicklich traten heftiger Schmerz und galliges Erbrechen sowie Tympanie und rasche Atmung ein. Am zweiten Tage trat Milderung des Schmerzes ein, am siebenten Tage Blutung im Urin, am 20. Tage nach dem Unfall Harndrang; die Blutung hielt an trotz aller Massnahmen und ihr erlag am 41. Tage nach dem Unfall der Kranke. Bei der Autopsie fand sich ein die ganze linke Bauchseite einnehmender Tumor aus Gerinnseln, in dessen Mitte die unregelmässige Oeffnung eines Zweiges der Nierenarterie sich fand. In dem Tumor waren, durch Septa geschieden, sieben voneinander getrennte Nischen und im Nierenstiel ein kleiner Stein; die Wand des Tumors war 1 cm dick und von Leisten durchzogen.

Fall 20. Murray[21]) fand bei der Sektion eines 50jährigen Mannes einen bis zur Darmbeingrube reichenden, bei Lebzeiten nicht diagnostizierten Tumor, der durch den Riss der Nierenarterie entstanden war; der Fall ist nicht weiter veröffentlicht.

18) Nova acta psychico-medica, p. 1770.
19) Traité des maladies des reins, p. 280.
20) Gazette des hôpitaux 1849, p. 148.
21) Morris, The Lancet 1900, p. 1006, 6. Oct.

Nierenabscess und Perinephritis.*)

Eine zusammenfassende Studie von weil. Dr. E. Herszky.

Literatur.

1) Albarran, J., Étude sur le rein des urinaires. Thèse, Paris 1891, p. 184.

2) Ders., Maladies chirurgicales du rein et de l'urétère. Traité de chirurgie 1898.

3) Albert, E., Lehrbuch der Chirurgie. Wien.

4) Anderodias, Sur trois cas de pyélonephrite gravidique. Le progrès méd. 1901, 13.

5) Apert, Pyélonephrite purulente. Soc. de Anatom. 1899, Mai.

6) Aschhoff, vide Schmidt.

7) Aufrecht, Pathologische Mitteilungen 1881, I.

8) Babes, V., Archives de phys. 1883, III, 2.

9) Bakó Sándor, Paranephritischer Abscess; Operation; Heilung. Orvosi Hetilap 1895, 4, p. 43.

10) Baginsky, Ueber Pyelonephritis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschrift 1897, 25.

11) Balduzzi, Nefrotomia lombare per pielonefrite suppurata ed ascesso perinefritico di natura piemica. Gazz. degli osp. e delle clin. 1899, 31. (Nach einem Referat von Dreyer.)

12) Bardeleben, Doppelseitige Pyonephrosen. Charitéeannalen 1896, XXI, p. 476.

13) Bardenheuer, Quere Nierenresektion. Deutsche Ges. f. Chir. 1891.

14) Barth, Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden und über die Frage des Wiederersatzes des Nierengewebes. Marburg 1892.

15) Bauer, J. L., The relation of perinephritis and pyonephrosis to morbus coxae. New York Med. Record 1883, Dec.

16) Baumgarten, S., Eitrige Entzündung der Fettkapsel der linken Niere; Operation; Heilung, Orvosi Hetilap 1894, p. 361. Vgl. Pester med. chir. Presse 1895, 28.

17) Ders., Aerztl. Centralanzeiger 1897, 33 u. 34.

18) Bazy, Pyonéphrose calculeuse. Bull. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris, XXVII, 28.

19) Ders., Sur quelques symptomes et signes comme moyens de diagnostic des lésions suppuratives du rein. Revue de Chir. 1901, p. 700.

20) Ders., La Presse méd. 1901, p. 185.

21) Beiduel, Lo Speriment. 1893, 22, 23. Cit. nach Senator.

22) Bennecke, Demonstration von Nierengeschwülsten. Deutsche med. Wochenschr. 1896, 52, Vereinsbeilage.

23) Bergen, vide Tuttle.

24) v. Bergmann, Berl. klin. Wochenschr. 1885, 46—48.

25) Biber, L., Ein Fall von primärer Perinephritis und Peripsoitis lateris sinistri. Wiener med. Presse 1880, 16.

26) Bloch, Chirurg. Sektion des 12. internat. med. Kongr., Moskau 1897. Vgl. Revue de Chir. 1898, 6.

27) Bonneau, A., Ueber Kompression der Ureteren durch den graviden Uterus und über konsekutive Pyonephrosen. Thèse, Paris 1893. Vgl. Ref. in Centralblatt für Gynäkologie 1894, 21.

28) Bourdillat, Néphrite double avec accidents d'urémie. Gaz. méd. hôp. 1866, 38. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1867.

---

*) Vorliegendes Sammelreferat ist die letzte Arbeit aus der Feder unseres Mitarbeiters Dr. Herszky, eines trotz seiner Jugend wohlbekannten Forschers, welcher in jungen Jahren einem heimtückischen Leiden nach kurzer Krankheit erlegen ist.

29) Bowditch, H., Three cases of perinephritic abscess complicated with pulmonary and pleuritic disease. Incisions into renal region. Recovery. Boston med. and surg. Journ. 1868, 9. July. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1869.

30) Brand, De l'existence du reflexe réno-rénal et de son rôle pathogénique. Thèse de Bordeaux 1901.

31) Braun, H., Pyo- und Hydronephrosen. Langenbeck's Archiv, Bd. XL, H. 4.

32) Braun, J., Ueber einen Fall von Nierenabscess. Diss., Berlin 1877. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1878.

33) Bräuninger, H., Beiträge zur Nierenchirurgie. Beitr. zur klin. Chir. 1898, p. 461.

34) Bruckauff, O., Ueber die Heilungsvorgänge bei disseminierten, infektiösen Nephritiden, insbesondere bei der Pyelonephritis ascendens. Virch. Arch., Bd. CLXVI, p. 317.

35) Burkart, A., Die Harncylinder mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnostischen Bedeutung. Berlin, Aug. Hirschwald, 1874.

36) Burritt, H. L. W., Renalabscess. Med. and surg. Rep. 1868, 13. Juny. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1869.

37) Buscarlet, Enorm phlegmon périnéphrétique chez un enfant de vingt mois. Revue méd. de la Suisse rom. 1894, XIV, 7. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCXXIV.

38) Cabot, Abscess of the kidney. Boston med. and surg. Journ. 1901, 6. Juny.

38a) Carbon, vergl. Chauvenet.

39) Cardyn, Suppuration rénale. Soc. de anat. pathol. de Bruxelles 1901, 1. März.

40) Carlier, Nephrectomie sous-capsulaire pour pyonephrose ancienne. Revue de Chir. 1899, XI, p. 600.

41) Casper, L., Die diagnostische Bedeutung des Katheterismus der Ureteren. Berlin 1897.

42) Ders., Monatsber. f. d. Gesamtleist. a. d. Gebiete der Harn- und Sexualorgane 1899, H. 1.

43) Casper u. Richter, Funktionelle Nierendiagnostik. Berlin—Wien 1901.

44) Chauvenet, Contribution à l'étude des abscès perinéphrétiques. Thèse de Paris 1894, Nr. 259.

45) Chevaliere et Mauclaire, Nephrotomie pour anurie chez une femme ayant un rein unique. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1898, XVI, p. 873.

46) Cohnheim, Cit. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 18.

47) Colin, L., Abscès perinéphrétiques chez un sujet atteint d'alcoolisme. Gazz. hebdom. 1872, Nr. 42.

48) Cramer, Zur konservativen Behandlung der Hydro- resp. der Pyonephrose. Centralbl. für Chir. 1895. 47.

49) Csatáry, A., Nephritis suppurativa. Belgy. hézi könyo., Budapest, V, p. 184 ff.

50) Cumston, Cit. von Marcuse, B. Vgl. 173.

51) Curschmann, Ueber schwielige Paranephritis, besonders bei Erkrankung der Aortenklappen. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, p. 243.

52) Dickinson, H., Calculous pyelitis. Transact. of the path. Soc., XXI, p. 25.

53) Diederich, Quelques observations de chirurgie rénale. Ann. de la Soc. belg. de Chir. 1898, IV. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXVI.

54) Dobbertin, Ueber intermittierende Pyonephrose. Gesellsch. der Charitéärzte in Berlin, 1902, 13. Febr. Vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 10.

54a) Dollinger, vgl. Illyés u. Kövesi.

55) Doran, Painless Calculous Pyonephrosis without Fever. Nephrectomy: Recovery. Brit. med. Journal 1901, 2. März.

56) Dowse, Nephritic abscess, tapping; Recovery. Med. Times and Gazz. 1874, 5. Dec. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1875.

57) Ebstein, Nierenabscess. Ziemssen's Handb., Bd. IX, p. 1—20.

58) Ders., Peri- und Paranephritis. Ibidem, p. 43—57.

59) Elias, C., Zur Heilung primärer perinephritischer Abscesse. Deutsche med. Wochenschr. 1879, 20—21.

60) Engel, W., Experimentelle Untersuchungen über Bakteriurie bei Nephritiden. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVI, p. 140.

61) Estrabaut, Thèse de Paris 1900. Nach Ref. im Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg., Bd. XII.

62) Ewald, C. A., Nierenabscess. A. Eulenburg's Realencyklopädie.

63) Ewing, A case of Malarial-Nephritis, with Massing of Passing of Parasites in the kidney. Amer. Journ. of Med. Science 1901, Oct.

64) Faltin, R., Kurzer Bericht über 86 bakteriologisch untersuchte Fälle von Infektion der Harnwege mit besonderer Berücksichtigung der Streptococcen und einiger im pathologischen Harn früher nicht gefundener Bakterien. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1902, Bd. XIII, H. 3.

65) Faulhaber, Ueber das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten. Ziegler's Beitr., Bd. X, H. 2. u. 3.

66) Fenger, Conservative Operations for Renal Retention. Ann. of Surg. Part. 100. Vide auch: Arch. f. klin. Chir., Bd. LXII, H. 3.

67) Fenwick, S., Clinical lectures on cases of difficult diagnosis. V. On perinephritic abscess. Lancet 1885, 25. July.

68) Ferouelle, Tuberculose du rein droit ayant donné naissance à un abscès froid qui s'est ouvert dans le gros intestin. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris 1900, Dec.

69) Fischer, H., Ueber paranephritische Abscesse. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 253, p. 42.

70) Flaischlen, Exstirpation einer Pyonephrose durch Laparotomie. Centralbl. f. Gynäkologie 1895, XIX, 27.

71) Floderus, vgl. Ref. von Wagner in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXVI, p. 74.

72) Follet, Pyélonéphrite suppurée datant de 10 ans d'origine typhique. Néphrotomie, suivie de néphrectomie. Bull. de la soc. anat. de Paris 1895, Janv.—Fevr.

73) Forsith, F. L., Case of perinephritic abscess. New York med. Record 1877, 20. Oct.

74) Frees, Ein primärer paranephritischer Abscess in der Schwangerschaft. Centralblatt für Gynäkologie 1893, 42.

75) Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin.

76) Gangolphe, Néphrectomie d'urgence pour anurie. Lyon. méd. Journ. 1893. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCXLIV.

77) Garnier et Lardennois, Le pyonéphrose d'origine typhique. La Presse méd. 1901, p. 169.

78) Gattai Ricardo, Di un caso di ascesso perirenale. Gazz. med. ital. lombard 1883, 51. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1884.

79) Gébrak, La pyelonéphrite chez les femmes enceintes. Thèse de Paris 1901.

80) Geiss, P., 18 Jahre Nierenchirurgie. Marburg 1900.

80a) Gerota, cit. nach Israel.

81) Gerster, A. G., Total extirpation of ureter subsequent to nephrectomy. Ann. of Surg, 1897, p. 361. Vgl. auch Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXVI.

82) Gintrac, Abscès du rein gauche ouvert dans le colon. Gaz. hebd. 1866, p. 207. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1867.

83) Goldenhorn, Sur l'évacuation spontanée des abscès périnéphritiques. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1898, VI, p. 575.

84) Ders., Sur les issues des abscès paranéphritiques. Arch. russ. de Path. 1897, p. 212. Vgl. Wagner's Referat in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXVI.

85) Goldflamm, Ueber Erschütterung der Nieren. Berliner klin. Wochenschrift 1901, 2.

86) Goldschmidt, vide Lewin.

87) Goodhart, J., On erysipelas of the kidney and urinary tract, with some remarks on the disease generally called surgical kidney. Guy's Hosp. Rep. XIX, p. 357. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1869.

88) Gosset, Études sur les Pyonéphroses. Paris 1900.

89) Grabszewicz, A., Zur chirurgischen Kasuistik der Nierenkrankheiten. Gaz. lekarska 1895, 35 u. 36. Cit. nach Ref. von Trzebicki.

90) Graf, E., Deutsche med. Wochenschr. 1897, 38.

91) Graff, Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Sitzung vom 20. Januar 1902. Vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 3. April.

92) Graser, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, 55, p. 465.

93) Graves, A case of lumbar nephrectomy for pyonephrosis. Philadelphia med. News 1892, 22. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCXLIV.

94) Güterbock, Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. Wien 1898. IV. Teil: Die chirurgischen Krankheiten der Niere.

95) Guyépin, Gaz. méd. de Paris 1896, 11. Aug.

96) Guyon, F., Die Krankheiten der Harnwege, II. Teil. Nach der III. Aufl. übersetzt von O. Krauss und O. Zuckerkandl., Wien 1899.

97) Ders., Quelques remarques sur les pyonéphroses. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1895, 1.

98) Hackenberg, Fall von vollständigem Mangel der rechten Niere und linksseitiger Nephritis. Berliner klin. Wochenschr. 1872, 22.

99) Hagen-Thorn, E., Ueber frühzeitige Diagnose paranephritischer Abscesse. Centralbl. für Chir. 1886, 28, p. 487.

100) Halpern, Ueber den reflektorischen Einfluss der chronischen Reizung des Blasenhalses auf die Nieren. Festschrift für Prof. I. Neumann, 1900.

101) Ham, O. F., A case of Pyelo-Nephritis. Bost. med. and surg. Journ. 1880, 17. Juni.

102) Hannecart, Nephrectomie chez une femme de 70 ans. (Pyonéphrose.) Journ. méd. de Bruxelles 1897, Avril. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXVI.

103) Harrison, The Lancet 1898, 26. Juni.

104) Heaton, Nephrectomy. Brit. med. Journ. 1901, 2. Febr.

105) Herczel, E., Ueber Nierenexstirpation. Beitr. zur klin. Chir. 1890, p. 319.

106) Ders., Pester med.-chir. Presse 1901, p. 13 u. 14.

107) Hermann, Ein Fall von Perinephritis mit Eiterung und Durchbruch in die Lungen. Petersb. med. Zeitschr. 1867, p. 232. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1868.

108) Herszky, E., Zur Diagnostik in der Nierenchirurgie. Med. Blätter 1902, 1.

109) Ders., Fortschritte in der Nieren- und Ureterenchirurgie. Die Heilkunde 1902, auch Gyógyászat 1902.

110) Heubner, cit. nach Israel.

111) v. Hippel, Ueber Nierenchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, 1. Vereinsbeilage.

112) Hirschlaff, W., Deutsche med. Wochenschr. 1897, 38.

113) Hirtz, Double phlégmon perinéphrétique suppurée. Soc. méd. des hôp. 1901, 28. Juni. Vgl. La Presse méd. 1901, 55, p. 14.

114) Hogge, Pyonéphrose, néphrotomie, mort dans l'anurie cinquante-huite heures après l'opération. Annal. des mal. des org. gén.-urin. 1896, XIV, p. 165.

115) Hortolés, Abscès du rein. Lyon méd. 1879, 17. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1880.

116) Howard, Observations on the character of the cells in the exsudation in acute interstitial nephritis, with special reference to the presence of cells with eosinophilic granulations. Amer. Journ. of Med. Science 1901, Febr.

117) Hübener, Pyonephrose. Deutsche med. Wochenschr. 1899, 5. Vereinsbeilage.

118) Hudson, Pyonephrosis of kidney with double ureter. Lancet 1892, Okt.

119) Jaksch, Prager Vierteljahrsschrift 1860. Cit. nach Senator.

119a) Illyés, G. u. Kövesi, G., Orvosi Hetilap 1902, 14 u. 15.

120) Jessen, Hamburger Aerzteverein. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 13.

121) Jordan, F., Zwei geheilte Fälle von Perinephritis purulenta. Pest. med.-chir. Presse 1896, Nr. 10.

122) Jordan, R., On pyurie in young children with an illustr. case. Brit. med. Times and Gazette 1872, May 11. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1873.

123) Jordan (Heidelberg), Die Entstehung perirenaler Eiterung aus pyämisch metastatischen Nierenabscessen. 28. Kongr. der Deutschen Ges. f. Chirurgie. Vgl. Centralbl. f. Chir. 1899, 27.

124) Johnson, A. B., Contribution to the surgery of the kidney. Ann. of Surg. 1899, 29.

125) Israel, James, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Arch. 74.

126) Ders., Ueber Palpation gesunder und kranker Nieren. Berliner klin. Wochenschrift 1887, 7.

127) Ders., Ueber den Einfluss der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. V, H. 3.

128) Ders., Was leistet der Ureterenkatheterismus in der Nierenchirurgie? Berlin. klin. Wochenschr. 1899, 2, p. 34.

129) Ders., Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, 1901.

130) Iversen, Beitrag zur Katheterisation der Ureteren beim Manne. Centralbl. f. Chir. 1888, 16.

131) Karewski, Ueber Nierenoperationen. Deutsche med. Wochenschr. 1895, 21. Literaturbeilage.

132) Keen, Perinephritic abscess; operation, recovery. Internat. Clin. 1893, IV, 2. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCXXIV.

133) Kellermann, Nierenverletzung und paranephritischer Abscess durch Muskelzug. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1901, 2.

134) Kelly, The treatment of pyoureteritis and pyonephrosis by ureteral and renal catheters. Bull. of the John Hopkins Hosp. 1895, VII, 59, 60.

135) Knöpfelmacher, Demonstration in der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien, 7. März 1902.

136) Korányi, A., Vgl. die zahlreichen Arbeiten. Oiv. Het. 1901, 19. Festschrift für F. v. Korányi.

137) Korteweg, Zur Entspannungsincision bei Nierenleiden. Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1901, p. 596.

138) Kreibich, Zur Aetiologie abdomineller Abscesse. Wiener klin. Wochenschrift 1896, 39.

138a) Kretz, Wiener klin. Wochenschr. 1899. 41.

139) Kümmel, Zur Resektion der Nieren. XXII. Chirurgenkongress 1893.

140) Ders., Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1900 u. 1901.

141) Ders., Hamburger Aerzteverein, Jan. 1902. Vgl. Deutsche med. Wochenschrift 1902, 13.

142) Küster, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 14.

143) Ders., Die konservativen Operationen bei Stauungsgeschwülsten. Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg., Bd. V, p. 577.

144) Ders., Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Deutsche Chir. 1897.

145) Ders., Kongress der deutschen Ges. f. Chirurgie 1901.

146) Landau, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 18. Cit. nach Israel.

147) Landsteiner, Zur degenerativen Veränderung der Nierenepithelien. Wiener klin. Wochenschr. 1901, 956.

148) Lamvers, Pyonéphrose streptococcique à métastases multiples. Guérison. Soc. belg. de Chir. 1899, Febr. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXVI, p. 192.

149) Le Dentu, Affections chirurgicales des reins, des urétères et des capsules surrénales. Paris 1889, G. Masson.

150) Legras, Abcès périnéphritique ouvert spontanément dans les voies urinaires. Guérison. L'Union méd. 1874, 52. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1875.

151) Lejars, Les abcès anté-rénaux. Revue de Chir. 1899, p. 599, Nov.

152) Ders., Les suppurations de la zone sous-phrénique. La semaine méd. 1902, 13, p. 97.

153) Lennander, Nord. med. Arch. 1901, I, H. 1. Nach Ref. von Hoffmann.

154) Ders. u. Sundberg, K., Perinephritis acuta post nephritidem ascendentem gravidae. Upsala läkar. förenings förhandl., XXIX, 7 u. 8. Nach Ref. von Ecksund.

155) Letzerich, vgl. Ziegler und zugleich Zeitschr. f. klin. Med., XIII, p. 33.

156) Levis, Some interesting genito-urinary specimens. Med. Rec. 1899, 18. Nov.

157) Lewin, L. u. Goldschmidt, H., Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Becken. Virchow's Archiv, Bd. CXXXIV.

158) Lewy, Ch., vide Tuffier.

159) Lilienthal, The diagnosis and treatments of surgical renal disease. Ann. of Surg. 1896, März.

160) Lindner, Beiträge zur Nierenchirurgie. München. med. Wochenschr. 1901, 48.

161) Litten, Zeitschr. f. klin. Med. 1882, IV, p. 191.

162) Ders., Berl. klin. Wochenschr. 1898, p. 983.

163) Lohmer, H, Operative Heilung eines durch Gravidität komplizierten Falles von Pyonephrose. Inaug.-Diss., Greifswald 1898.

164) Lotheissen, Beitrag zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir., LII, p. 721.

165) Ders., Ueber periherniöse Phlegmone. Wiener klin. Wochenschr. 1902, 8.

166) Loumeau, Abcès périnéphritique ouvert dans les bronches. Journ. de méd. de Bordeaux 1891, 41. Vgl. Schmidt's Jahrb. 1892.

167) Lucas, Abscess of kidney traited by aspiration. Lancet 1878, 28. Sept.

168) Lymann, G. H., Perinephritic abscess. Bost. med. and surg. Journal 1882, 25. May.

169) Maas, H., Die eiterigen Entzündungen der Nierenfettkapsel. Volkmann's klin. Vortr. 1897, Nr. 170.

170) Mallins, A case of Large Perinephritic abscess with unusuell Sequ. Lancet 1901, 5. Oct.

171) Malmsten, Fall af perinefritis med perforation af diafragma och exsudat in vestra lungsäcken. Hygiea 1872. Nach Ref. von Trier.

172) Mandry, Zur Kasuistik der Nierenchirurgie. Memorabilien 1898, XLII, 1. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXVI, p. 74.

173) Marcuse, B., Ueber Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhoe. Monatsber. f. Urologie 1902, VII, 3.

174) Marfan, Kryoskopie bei chronischer Nephritis im Kindesalter. La Presse méd. 1901, p. 193.

175) Mauny, Semaine médicale 1896, XVI, 53.

176) Mc. Arthur, Med. Detroit 1901, März.

177) Mc. Nicoll, Brit. med. Journ. 1895, 20. April.

178) Melchior, M., Monatsber. über die Gesamtleist. a. d. Geb. d. Harn- u. Sexualorg. 1899, H. 10. Vgl. auch Centralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sex. 1898, 5.

179) Mendelsohn, M., Berl. klin. Wochenschr. 1899.

180) Merklen, Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans les gastroentérite et quelques autres maladies infectieuses. Thèse, Paris 1901.

181) Michailow, Ein paranephritischer Abscess mit Perforation ins Duodenum. Petersb. med. Wochenschr. 1898, 6.

182) Milian, Le cytodiagnostic des urines rénales. Soc. de Biol. 1901, XXIII, 30.

183) Mohr, Pyonephrose. München. med. Wochenschr. 1896, 13.

184) Ders., Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., VI, p. 634.

184a) Monod, Ch., vgl. Tuffier u. Levy, Ch.

185) Monti, A., Internat. klin. Rundschau 1893, 12 u. 13.

186) Moxon, On recovery from surgical suppuration of the kidney. Transact. of the path. soc., XXIII, p. 175.

187) Morris, H., The Hunterian lectures on the surgery of the kidney. Brit. med. Journ. 1898, 26. March.

188) Mynster, H.. Annal. of surg. 1901, Aug.

189) Neumann, A., Eine einfache Methode, den Urin beider Nieren beim Weibe gesondert aufzufassen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, 43 u. 44.

190) Newmann, vgl. Ref. Wagner's in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXVI, p. 192.

191) Niebergall, Die primären und die sekundären Eiterungen in dem die Niere umgebenden Fettbindegewebe. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1896, XXV, 8.

192) Nieden, G., Ueber Perinephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXII.

(Schluss der Literatur folgt.)

Nierenabscess und Pyonephrose.

1. Nomenklatur.

Wenn wir — die bekannte Definition Albert's[8]) festhaltend — unter Abscess nur eine abgeschlossene Höhle verstehen, deren Inhalt aus Eiter besteht, müssen wir uns unter Nierenabscess eine Eiterhöhle im Nierenparenchym vorstellen.

Rayer[225]) hat die Retentionsgeschwülste der Niere, deren Inhalt aseptisch war, mit dem Namen Hydronephrose belegt, und Roberts mit dem Worte Pyonephrose die Retentionsgeschwülste eitrigen Inhaltes bezeichnet.

Die meisten Autoren, Ebstein[57]), Ewald[62]), Rosenstein[239]), Senator[256]) und andere haben an dieser Nomenklatur festgehalten.

In neuerer Zeit ist das Bestreben zu bemerken, diese Terminologie zu verbessern; denn es gibt nicht selten Hydronephrosen, in denen nicht nur Wasser, und ebenso häufig Pyonephrosen, die ebenfalls nicht ausschliesslich Eiter enthalten.

Schmid[248]) definiert die Pyonephrose als eine Dilatation des eiterhaltigen Nierenbeckens, und Ziegler[306]) versteht unter Pyonephrosen die mit dem Nierenbecken kommunizierenden Abscesshöhlen der Niere.

Küster[143—144]) aber fasst die Hydro- und Pyonephrosen unter dem Namen Sackniere (Cystonephrose) zusammen, da zwischen diesen beiden Affektionen eine Grenze nicht zu finden sei. Wagner[289]) stimmt diesem Vorschlag zu, während Güterbock[94]) die beiden Begriffe zu trennen wünscht. Nach Güterbock[l. c.]) ist unter primärer Pyonephrose die Ansammlung von Eiter im Nierenbecken, unter sekundärer Pyonephrose des Endstadium der eitrigen Prozesse in der Niere zu verstehen, gleichgültig, ob dieser Zustand eine Folge von Rindenabscessen oder der eitrigen Pyelonephritis sei. Sowohl die primäre, als auch die sekundäre Pyonephrose wird von Güterbock jedoch nur von einheitlichem Gesichtspunkte, als eitrige Umschmelzung des Nierenparenchyms betrachtet.

Auch Israel[129]) führt aus, dass mit der Küster'schen Allgemeinbezeichnung „weder in morphologischer Hinsicht den anatomischen Veränderungen der meisten Fälle, noch der pathogenetisch erforderlichen Trennung zwischen aseptischen oder infizierten Uronephrosen (Hydronephrosen) und primären Pyonephrosen Rechnung getragen worden".

Die Aetiologie müsse nach Israel zum Ausgangspunkte der Terminologie gewählt werden. Dieser Autor schlägt nun vor, unter

Hydro- oder Uronephrosen Retentionszustände zu verstehen, welche, auf Grund eines primär vorhandenen Abflusshindernisses entstanden, zunächst aseptisch waren, später infiziert sein können, während unter Pyonephrosen solche Fälle zusammenzufassen seien, die ohne aseptische Retention „unmittelbar aus einem infektiös entzündlichen Prozesse hervorgegangen sind, welcher entweder gleichzeitig zum Abflusshindernis geführt hat oder diesem vorangegangen ist".

Die Zwischenglieder mit allen Abstufungen der Harntrübung und Zersetzung harren, wie Israel[l. c] sagt, noch einer treffenden Benennung.

Bei kritischer Betrachtung der vorliegenden Literatur muss man sich daher stets die Frage vorlegen, ob es sich um eine sekundär infizierte Hydronephrose oder aber um einen primär entzündlichen Prozess mit sekundärer Verhaltung der Producte handle.

Die Beantwortung dieser Frage ist insbesondere in der Praxis von grosser Bedeutung. Bei den Hydronephrosen beispielsweise, die später infiziert werden, übernimmt die zweite Niere recht häufig den kompensatorischen Dienst, was bei primär infektiösen Erkrankungen der Niere mit Ausgang in Pyonephrose vermisst wird.

Auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sind, wie wir es im Laufe dieser Abhandlung auszuführen Gelegenheit haben werden, die Retentionsprozesse der Niere nicht unter einen Sammelausdruck zu bringen.

Wir müssen ferner, wenn es auch in der Praxis in den meisten Fällen unmöglich ist, zwischen Nierenabscess und Pyonephrose einen prinzipiellen Unterschied hervorheben, als wir beim ersteren Prozess nur das Nierenparenchym beteiligt wissen wollen, während bei dem letzteren Prozess stets die Beteiligung des Nierenbeckens als feststehend bezeichnet werden muss.

2. Aetiologie und Pathogenese.

Die infektiösen Erkrankungen der Niere (Nephritis suppurativa, mycotica, bacteritica) können nach H. Schmid[248]) auf zweifachem Wege entstehen: 1. durch direkte Infektion, wozu er a) Verletzungen, Stich, Schuss etc., b) Blutinfektion (Sepsis) primärer oder metastatischer Natur, c) noch Embolie rechnet, ferner 2. durch indirekte Infektion, die a) durch Uebergreifen der Eiterung vom Nierenbecken auf das Nierenparenchym, b) durch Uebergreifen der Eiterung aus einem Nachbarorgan durch das Nierenbecken hindurch auf die Niere selbst, endlich c) durch Entwickelung des Eiterprozesses

in der Niere im Anschluss an Steine, Tuberkulose, Lues, Tumoren, Aktinomykose, Echinococcus etc. bedingt ist.

Steven[267]), dessen Studien zur Pathologie der Niereneiterungen auch heute noch Beachtung verdienen, unterscheidet I. metastatische Abscesse, die 1. klein, multipel und symmetrisch besonders in der Rinde (insbesondere bei Pyämie), oder 2. grösser, eventuell einseitig vorkommen (zuweilen bei ulceröser Endocarditis). Zur Abteilung II, die durch die eitrige Entzündung der „unterhalb gelegenen Harnorgane" bedingt ist, rechnet er a) die das ganze Organ durchsetzenden, durch aufsteigende Fortpflanzung entstandenen miliaren, multiplen Abscesse, b) die grösseren entweder nur im Nierenparenchym liegenden oder mit dem Nierenbecken verbundenen (Pyonephrose) Abscesse.

Senator[256]) ergänzt diese Tabelle, indem er vier Punkte der Einteilung zu Grunde legt: 1. Direkte von aussen her perforierende oder bis in die Nieren reichende Verletzung; 2. die Eiterung per contiguitatem von der Fettkapsel aus; 3. der von den Harnwegen aus aufsteigende Prozess bis zu den Nieren; 4. die Metastasen, nach Embolie in den Lungen oder durch den von Recklinghausen[226]) angegebenen Weg des rückläufigen Transports von der Vena cava aus.

Einfacher klingt die Einteilung Israel's[129]), die wir auch bei unserer Besprechung einhalten wollen. Er unterscheidet zwei Wege der Infektion. Auf dem 1. urogenen Wege wandern die Infektionsträger „entgegen der Richtung des Harnstromes", während 2. auf hämatogenem Wege die Keime durch den Blutstrom bis in die feinsten Zellteile des Nierenparenchyms verschleppt werden.

Albarran[1—2]) bezeichnet den urogenen als den „aufsteigenden" und den hämatogenen als den „absteigenden" Weg.

Bei der urogenen Infektion spielt die Erkrankung des Urogenitaltraktes mit hauptsächlicher Beteiligung der Blase eine grosse Rolle.

J. Goodhart[87]) hat über die Häufigkeit der Niereneiterungen auf Grund eines 19jährigen Materials in Guy's Hospital folgende interessante Zahlenbefunde gemacht.

(Tabelle siehe umstehend.)

Goodhart[l. c.]) führt die unmittelbare Ursache der Niereneiterungen auf mechanische Abflusshindernisse des Harnes zurück, was heute selbstverständlich nur als mittelbar angenommen werden muss. Immerhin ist aus dieser Tabelle — neben anderen recht interessanten Daten — auch für unsere jetzt zu behandelnde Frage zu ersehen,

Name der ursprünglichen Krankheit	Zahl der Autopsien	Darunter			
		Nieren-eiterung	Nieren-entzündung und Schrumpfg	Hydro-nephrose	Niere gesund
Striktur	100	41	18	3	34
Prostatahypertrophie	27	20	3	7	1
Blasenstein	44	31	8	1	4
Blasenkrebs	14	6	5	2	1
Gebärmutterkrebs	29	6	12	11	—
Lageveränderungen u. Geschwülste des Uterus	7	3	4	—	1
Allgemeine Lähmungen . . .	56	26	4	—	24

dass über die Hälfte dieser Fälle an eitriger Nierenaffektion litt und auch daran zu Grunde ging.

Durchweg ging der Niereneiterung eine Erkrankung der Blase voraus, nur in fünf Fällen war die Blasenerkrankung die Folge einer primären Nierenabscedierung.

Von den 19 Pyonephrosen, über die Israel[127]) l. c.) berichtete, waren erkrankt

infolge v. Cystitis unbekannter Ursache 1 (Frau)
„ „ „ gonorrhoica 4 (Männer)
„ „ „ puerperalis 3 (Frauen)
„ „ „ nach Erkrankung d. Genitalien 3 (Frauen)
„ „ vorausgegangener Calculose 1 (Frau)
„ „ unbekannter Aetiologie 7 (3 Männer u. 4 Fr.).

Unter 57 Fällen eitriger Nephritis fand Repetzki[229]) 25 mal Miterkrankungen der Harnleitungsapparate, neunmal Anomalien der Respirationsorgane und fünfmal Herzleiden vor.

Von anderweitigen Komplikationen interessieren die Lebererkrankungen (achtmal), und in 14 Fällen waren Gehirnkrankheiten zu konstatieren.

Der urogenen Infektion soll nach dem anatomischen Bau des Eintrittsgebietes der Ureteren in die Blase entsprechend ein natürlicher Schutz gegen die Invasion von nicht hinzugehörenden aufsteigenden Keimen dadurch gegeben sein, dass die Ureteren sich schräg in die Blasenwand einfügen. Es ist gerade auch nicht notwendig, dass der Detrusor vesicae paralysiert sei, um die Infektion zu befördern. Warschauer's[293]) Optimismus, der sich darin dokumentiert, dass er dem Ureterenkatheterismus und dessen eventueller Schädlichkeit durch die physiologisch regelmässig abträufelnde Harnmenge aus den Ureteren einen Hemmschuh auferlegt glaubt, wird durch die Thatsachen der mitunter trotz aller physiologischer Schutz-

vorrichtungen rasch und fürchterlich auftretender, aufsteigender Erkrankungen widerlegt.

Gerade bei gonorrhoischen Affektionen ist es wahrlich nicht angebracht, mit Sonden und Kathetern kritiklos zu arbeiten. Man mag sogar Harrison's[108]) Anhänger sein, der dem Gonococcus speziell keine so grosse — insbesondere für die Niereneiterungen — Wichtigkeit zumisst, so wird man nicht vergessen dürfen, dass die Mischinfektionen gerade bei Gonorrhoe nicht zu den Seltenheiten gehören, die lediglich auf instrumentelle Behandlung zurückzuführen sind (Johnson[124]), Israel[128—129]). Rose[289a]) berichtet über einen Fall, in dem der Versuch, die Ureteren zu katheterisieren, in drei Tagen zu Sepsis führte.

Obtulowicz[198]) berichtet beispielsweise über einen Fall von vernachlässigter Gonorrhoe bei einem 22jährigen Mann, bei welchem es innerhalb zweier Jahre zu Nierenabscessen mit nachfolgender Lendennierenfistel kam. Moxon[186]) sah bei einem 47jährigen Mann nach infolge von Strikturen aufgetretenen Harnröhrenfisteln zahlreiche Abscesschen in der Nierenrinde zur Entwickelung gelangen.

In den 12 von Lotheissen[164]) zusammengestellten Fällen von Pyonephrose konnte die gonorrhoische Aetiologie nicht festgestellt werden.

Bei einem zehnjährigen Knaben (!) entwickelte sich doppelseitige eitrige Nephritis auf gonorrhoischer Basis. Gerster[81]) versuchte Nephrotomie. Der Knabe ging jedoch zu Grunde.

Ullmann[278]) publizierte mehrere Fälle von Nierenabscessen, die im Anschluss an Prostatitis gonorrhoica entstanden sind.

Auch Levis[156]) konnte in drei Fällen von Gonorrhoe die Entwickelung von Nierenabscessen beobachten. So sind auch die Fälle von Cumston[50]), Schede[247]), Schneider[211]), Herczel[106]), Aschhoff[6]) und Schmidt[249]) auf Gonorrhoe zurückgeführt worden, obwohl der bakteriologische Befund in den meisten Fällen negativ ausfiel*).

Die aufsteigenden Pyelonephritiden führen selten zur Bildung grosser Abscesshöhlen in der Niere. Apert[5]) beschreibt einen Fall von Pyelonephritis, die in kurzer Zeit zur vollständigen Vereiterung der Niere führte. Israel[127 l. c.]) konnte nur zwei derartige Fälle verfolgen. Infolge von Gonorrhoe stellte sich bei dem einen Pat.

*) Gerade bei Abschluss des Manuskriptes (14. April 1902) gelangte die schöne Arbeit Bernhard Marcuse's[178]) in meinen Besitz, der eine lesenswerte, auch für unsere hier behandelte Frage nicht unwichtige Zusammenstellung der Literatur über Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhoe liefert und durch einige Fälle aus Casper's Klinik bereichert.

vor etwa 13 Jahren Cystitis ein, welche nach zweimonatlicher Behandlung angeblich heilte. Die Blasenbeschwerden traten jedoch wiederholt auf. Aus der nephrotomierten Niere eröffneten sich zwei grosse putride Abscesshöhlen, die mit dem Nierenbecken nicht in Verbindung waren.

Wyss[304]) spricht neben der Tuberkulose der Gonorrhoe die grösste ätiologische Bedeutung für die Eiterungsprozesse in der Niere zu.

Die Lithiasis als ätiologisches Moment übersteigt an Häufigkeit die Gonococceninfektion. Bardenheuer[18]), Dickinson[52]), Doran[55]), Tuffier[278]) und viele andere geben zu, dass die Steine entweder im Ureter oder im Nierenbecken und auch im Nierenparenchym teils Retentionszustände, teils aber direkt Eiterungen verursachen. Küster[142—148]) führt die Entstehung der von ihm benannten Sackniere neben Gonorrhoe teils auf Steinbildung, teils auf narbige Verengerung des Harnleiters, teils auf Faltenbildung in der geschwollenen Schleimhaut des oberen Harnleiterabschnittes zurück.

Es kann aber auch die Niere um ihre Längsachse gedreht sein und dadurch der Ureter komprimiert werden, wie z. B. in einem von Hackenberg[98]) mitgeteilten Falle, der auch wegen der allmählich auftretenden Anurie besonderes Interesse verdient.

Die Obduktion ergab nämlich, dass die rechte Niere fehlte. In der linken Niere waren zahllose punktförmige, lineare Abscesschen zwischen den Tubulis rectis der Pyramiden.

Küster[l. c.]) meint, dass sich unter dem wachsenden intrarenalen Druck die Niere um ihre Längsachse nach aussen dreht, so dass der Harnleiter an den vorderen Umfang der Geschwulst gerathe und dort vollständig komprimiert werden könne.

Dass bei Abwesenheit der zweiten Niere in solchen Fällen Anurie eintreten muss, ist klar.

Die Erklärung Israel's[127]), der zur Entstehung der sogenannten Sackniere dynamische Ursachen, wie Insufficienz der Muskulatur des Nierenbeckens und der Nierenkelche, heranzieht, kann bei Betrachtung der Pathogenese der Pyonephrosen auch berücksichtigt werden.

Dass die Wandernieren mit den Knickungen der Harnleiter oder aber fehlerhaften Insertionen derselben auch zu Retentionsprozessen neigen, haben schon Cohnheim[46]) und auch Landau[146]) hervorgehoben.

Besonders harte Steine geben zur Bildung von Eiterhöhlen in der Niere Anlass. Die Ursache der von Noble[195]) beschriebenen Pyonephrose war ein Oxalatstein im Nierenbecken. Der Stein macht auch in dem durch ihn verwüsteten Gewebe Wanderungen. Ogle[200]) teilt einen Fall von Nierenabscess mit, in welchem ein Stein in den unteren Teil der mit der Niere verwachsenen Flexura coli dextra überging (vergl. auch Johnson*)).

Steven[267]) sah von einer im Nierenbecken inkrustierten Schweinsborste Pyonephrose entstehen.

Bei den Frauen wird die Prädisposition in vielen Fällen durch die Schwangerschaft und deren krankhafte Folgen und Komplikationen, sowie auch durch die pathologischen Prozesse des Urogenitaltraktes gegeben.

Dowse[56]) berichtet über ein 18jähriges Mädchen, welches während der Gravidität über Schmerzen in der Lumbalgegend klagte und nach der Entbindung an einem an Purpura hämorrh. erinnernden Exanthem erkrankte. Die Punktion der Niere ergab jauchigen Eiter, so dass Dowse mit Leichtigkeit seine schon früher gestelle Diagnose auf Nierenabscess aufrecht erhalten konnte. Die Fälle von Anderodias[4]), Karewski[181]), Prochownik[217]), Gébrak[79]), Wanner[292a]) werden auch auf die Schwangerschaft und das Wochenbett zurückgeführt.

Tuttle, Reynolds und Bergen[277]) beobachteten an einer 34jähr. Frau, die seit Jahren an einer Cystitis, die mit Gebärmutterknickung in Verbindung gebracht werden konnte und häufig einem Ureterenkatheterismus ausgesetzt wurde, die Entwickelung einer Pyonephrose, welche die Exstirpation der ganzen Niere zur Folge hatte. — Weitz[292]) schildert den Vorgang einer Nierenabscedierung mit nachfolgender Fistelbildung, die sich unmittelbar nach einer Zangengeburt einstellte. — Auch Israel[127 l. c.]) veröffentlicht einen Fall, der uns noch bei der Besprechung der Diagnose interessieren wird, in welchem beim Versuch eines kriminellen Aborts des Collum uteri perforiert wurde. Bei Exstirpation des Uterus wurde der rechte Ureter verletzt. Es entwickelte sich eine Mastdarm-Blasenfistel und eine Mastdarm-Scheidenfistel. Endresultat: septische Nephritis der linken Niere.

Auch direkt durch die Ureteren kann, mit Hinweglassung des Weges durch die Blase, eine Infektion der Niere stattfinden. Cardyn[89])

*) Von Johnson's[124]) neun Pyonephrosen (von 80 Nierenoperationen) sind zwei nach Steineinklemmung im Ureter, eine nach Katheterinfektion und sechs als Endprodukte von Nierenabscessen entstanden.

demonstrierte eine Niere, die operativ entfernt wurde, deren Becken mit Eiter gefüllt und das Parenchym von Abscessen durchsetzt war. Die Patientin, von welcher das Präparat stammte, wurde seiner Zeit wegen Uterusfibroms operiert und litt seither an einer Uretero-vaginalfistel, von welcher aus mit der ascendierenden Pyelonephritis auch Abscedierung des Nierenparenchyms erfolgte.

Heaton[104]) unternahm an einer 34jähr. Frau, an welcher vor drei Jahren Uterusexstirpation vorgenommen wurde, wegen rechtsseitiger Pyonephrose eine transperitoneale Nephrektomie.

Knöpfelmacher[135]) berichtet von einem Fall, der uns noch beschäftigen wird, wo die Niereninfektion unmittelbar von der Vagina ausging.

Von den traumatischen Verletzungen mit postsequenter Niereneiterung sei vorerst an die vielcitierte Arbeit Singer's[258]) hingewiesen. Die Nierenquetschung führte erst nach sieben Jahren zur Vereiterung. Gewiss gab der von dem Patienten durchgemachte Typhus unmittelbar die Veranlassung zum Ausbruch des Prozesses.

Im Falle von Plessing[208]) kam es sechs bis sieben Monate nach dem Trauma zur Bildung eines Abscesses in der Niere.

Dass eine leichte Nierenquetschung, die anfangs symptomlos verlief, nach einigen Tagen schon zu schweren Niereneiterungen führen kann, ersehen wir aus Oehler's[199]) Fall. Ein 38jähr. Mann stürzt von einer Leiter herab. Die nach sechs Wochen vorgenommene Nephrektomie bestätigt die Diagnose auf Nierenabscess. Die exstirpierte Niere enthielt zahlreiche Abscesse. Das nicht vereiterte Gewebe war im Stadium parenchymatöser und interstitieller Entzündung.

Nach Quetschung der linken Nierengegend beobachtete Steinthal[268]) die langsame Entwickelung einer sehr schmerzhaften Geschwulst; nach dreiviertel Jahr Punktion, die drei Liter Eiter aus der Niere zu Tage fördern liess.

Bei einer Tänzerin konstatierte Legras[150]) infolge Ueberanstrengung (!) die Entwickelung eiteriger Prozesse in der Niere. Dieselbe Aetiologie nimmt auch Robin an und ergänzt sie noch durch den seit jeher als ätiologisches Verlegenheitsmoment (sit venia verbo) geltenden Faktor Erkältung.

Das Uebergreifen eines benachbarten Entzündungsherdes braucht gerade nicht ausschliesslich von den Harnwegen auszugehen. Das Uebergreifen primärer peri- oder paranephritischer Prozesse kann, wie wir ja sehen werden, auch die Niere zur Vereiterung bringen.

Häufig können auch von der Wirbelsäule aus eiterige Prozesse auf die Niere übergreifen. Schon Ogle[200]) fand bei der Obduktion eines Falles, dass sich hinter der linken Niere ein grosser Abscess befand, dessen Eiter sich durch zwei Oeffnungen in die Blase senkte. Der Abscess war mit dem cariösen Lendenwirbel verbunden resp. ging von demselben aus.

Auch ein Psoasabscess kann in die Niere perforieren und sich daselbst weiter entwickeln. Robert Jordan[132]) berichtet über einen sechsjähr. Knaben, bei dem plötzlich grössere Quantitäten Eiter in dem Harn auftraten. Bei der Obduktion erst konnte festgestellt werden, dass ein Psoasabscess in die linke Niere perforiert war.

Es kann aber auch, wie uns aus Carlier's[40]) Beobachtung klar geworden ist und wie es auch von Herczel[105]) und Israel[127]) beschrieben wurde, nach Nephrotomie zur Fistelbildung und demzufolge zu einer Pyonephrose kommen.

Auch nach eiteriger Entzündung des perirenalen Gewebes kann Durchbruch ins Nierenbecken und von hier ins Nierenparenchym erfolgen, wie der von Waskiewitz[294]) publizierte Fall lehrt.

Was die Art der Infektionskeime anbelangt, soll auf das Kapitel „Pathologische Anatomie“ verwiesen werden. An dieser Stelle genügt es, hervorzuheben, dass auch Reininfektionen von Bacterinm coli in fünf Fällen, die von Wilms[300]) gesammelt sind, zu Pyonephrose auf dem Wege einer von einer Cystitis ausgehenden ascendierenden Entzündung führte.

Das Bacterium coli spielt namentlich bei der hämatogenen Infektion eine bisher noch nicht ganz geklärte, jedoch sehr wesentliche Rolle*). Die Untersuchungen Posner's[210]) ergaben, dass bei künstlicher Darmocclusion die ganze Niere, ja sogar der ganze Organismus mit Colibacillen überschwemmt werden kann.

Am Menschen konnte Israel[127 l. c.]) als erster den Nachweis der Posner'schen „kryptogenetischen Selbstinfektion“ führen. Eine sechs Tage andauernde, unüberwindliche Verstopfung führte zu offenkundiger hämatogener Infektion.

So beobachtete auch Riese[232]) im Anschluss an Perityphlitis Nierenabscesse.

---

*) Anmerkungsweise sei hier auf die Fälle von Bakteriurie hingewiesen, wie sie von Predöhl[215]) und Ráskai[224]) beschrieben wurden. Ohne nachweisbare Ursache treten Bakterien im frisch gelassenen Harn auf. Predöhl beurteilt diese Fälle vom Standpunkt der hämatogenen Infektion, die vom Bacterium coli aus eingeleitet wird. Es kann zu Embolien und auch zu eiteriger Nephritis kommen.

Auch Typhusbacillen können auf hämatogenem Wege zu Pyonephrosen führen. Garnier und Lardennois[77]) beschreiben einen derartigen sehr lehrreichen Fall. Ein 31jähr. Mann verspürte während der Rekonvalescenz nach mittelschwerem Typhus abdominalis im linken Hypochondrium Schmerzen. Schüttelfröste, die auftraten, wiederholten sich in regelmässigen Abständen. Während derartiger Anfälle wurden durch den Urin massenhafte, recht konsistente Eiterklumpen entleert. Die Bacillen waren sowohl morphologisch, als auch kulturell als echte Typhusbacillen zu erkennen. Die Widal'sche Reaktion fiel auch positiv aus. Die Obduktion ergab erbsen- bis mandarinengrosse Abscesse, die in den beiden Nieren zerstreut waren. Das ganze Nierenparenchym war grösstenteils zerstört und durch bindegewebige Stränge ersetzt. Aehnlich ist auch der Fall von Follet[72]), bei welchem 10 Jahre nach überstandenem Typhus Niereneiterungen entstanden. Nicht ganz geklärt ist der Fall von Regnier[227]).

Der Transport von Mikroorganismen in die Nieren kann metastatisch auch aus den Entzündungsherden anderer Organe stammen. Israel[127 l. c.]) hat bereits 1891 nachgewiesen, dass eine metastatische Nierenerkrankungen nach einem Karbunkel entstehen kann. Er ergänzt in seinem klassischen Werke diese Erfahrung durch einen Fall, bei welchem eine langjährige Furunkulose zu eitriger Affektion der Nieren Anlass gab.

Interessant ist auch ein Fall von Lauwers[148]). Nach Geburt eines toten Kindes im siebenten bis achten Monate entwickelte sich bei der Patientin eine Streptococcenpyonephrose mit multiplen Metastasen (Erysipelas faciei, Parotitis, Vorderarmphlegmone).

Geradezu charakteristisch für den Beweis, dass hämatogene, metastatische Erkrankungen der Nieren auch von den peripheren Harnwegen aus, ohne aber den ascendierenden Weg einzuschlagen, erfolgen kann, ist der von Israel[127 l. c.]) beschriebene Fall. Ein 60jähriger äusserst robuster, nicht zuckerkranker Mann litt seit Jahren an mässigen Blasenbeschwerden mit unvollständiger Entleerung des Harnes, jedoch ohne nachweisbare Prostatahypertrophie. Eines Tages kolikartige Schmerzen (nach einem Jagdausfluge) in der Nierengegend. — Unter Schüttelfrösten, hochgradigem Fieber und unmittelbar nach einer doppelseitigen Pneumonie erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab ein missfarbiges, graugrünliches, blasiges Becken der linken Niere, die angrenzenden Nierenkelche waren ähnlich verändert. Im Nierenparenchym ein kirschengrosser, jauchiger Abscess, welcher sich ins Nierenbecken öffnet. Von einer Exa-

cerbation der vorher bestehenden Cystitis keine Spur. Anderseits ist die Nierenerkrankung unter allgemeinen Zeichen mehrfacher Metastasen (Lunge) und sogar einer frischen weichen Milzschwellung erfolgt.

Nach Diphtherie kann es auch zur infektiösen Erkrankung kommen, wie die Fälle von Letzerich[155]) und Lymann[168]) beweisen. In letzterem Fall kam es sogar zur Vereiterung der Niere und Perinephritis.

Lilienthal[159]) berichtet über einen Fall von multiplen Nierenabscessen, die sich während einer nach Zahnextraktion aufgetretenen Pyämie entwickelten.

Ewing[63]) beobachtete eine Nephritis bei Malaria, wobei massenhafte Parasiten aus der Niere ausgeschieden wurden.

Ob es aber nach dieser Erkrankung, sowie auch nach Scharlach, Dysenterie, Gelenkrheumatismus (Ziegler[306]) direkt zu grösseren Eiterungsprozessen in der Niere kommen kann, kann heute noch als nicht ganz geklärt betrachtet werden.

Die ulceröse Endocarditis spielt neben allen Eiterungsprozessen, die zur Embolie führen, eine nicht unwesentliche Rolle (Ullmann[278]), Steven[267])).

Zu metastatischen Eiterungen in der Niere können auch die Aktinomykose und der Echinococcus Anlass geben. Hierher gehören auch die Veränderungen von Neoplasmen in ihrer Endwirkung, sowie auch die tuberkulösen Prozesse in der Niere, Vereiterungen polycystisch degenerierter Nieren (Mohr[184]) etc.

Diese Punkte jedoch werden oder sind schon teilweise vom Referenten an dieser Stelle näher gewürdigt. Die tuberkulösen Prozesse seien hier nur soweit berührt, als es gar nicht selten, trotz tuberkulösen Habitus des Patienten, nicht gelingt, die spezifische Natur des Prozesses festzustellen, wie z. B. im Falle von Grabszevicz[89]).

Anderseits gelang es z. B. Feronelle[68]), nachzuweisen, dass die Tuberkulose in der Niere zur Bildung eines kalten Abscesses führte, der sich in den Dickdarm entleerte, ohne dass vorher die Aetiologie klargestellt werden konnte.

Die Frage, in welchem Verhältnis Alter, Geschlecht und Beschäftigung an den Eiterungsprozessen in der Niere beteiligt sind, kann annähernd den ätiologischen Momenten entsprechend beantwortet werden.

Die echten Pyonephrosen bei Männern im Anschluss an Gonorrhoe oder bei Frauen infolge von Schwangerschaft dürften naturgemäss

vor Eintritt der Geschlechtsreife nicht zu beobachten sein. Israel[127 l. c.]) hat keinen einzigen Fall innerhalb der ersten beiden Decennien feststellen können, während auf den gleichen Lebensabschnitt 15,5 Proz. der Hydronephrosenfälle kamen. Zwischen dem dritten und vierten Decennium hatte Israel 47,3 Proz. seines Materials von originären Pyonephrosen beobachtet. Die Verhältniszahl stieg in noch späteren Zeitabschnitten und erreichte einen Höhepunkt von 53,6 Proz.

Den Einfluss „krankhaften Geschlechtslebens" auf die Entwickelung der originären Pyonephrosen bei den Frauen schätzt derselbe Autor auf 63,2 Proz., mit welcher Zahl die Frauen in der Gesamtziffer der in die Kategorie gehörenden Krankheitsform partizipieren. Bei den Unverehelichten kann er nur 8,3 Proz. von echten aufsteigenden Pyonephrosen feststellen.

In den 76 Fällen, die Guyon[97]) überprüfte, verhielt sich das weibliche Geschlecht zum männlichen wie 15 : 11. Die rechte Niere war häufiger ergriffen als die linke. In Guyon's Fällen waren die rechte Niere 12mal, die linke 10mal und viermal beide Seiten eiterig erkrankt.

Nach Guyon[l. c.]) sind auch die auf hämatogenem Wege erfolgten Vereiterungen in den Nieren bei den Frauen häufiger als bei den Männern und meist einseitig; anderseits liefern die zahlreichen Prostatiker, mit Strikturen behafteten Männer das grösste Kontingent der ascendierenden Pyonephrosen, die meist doppelseitig sind. Diese Momente verdienen daher sowohl in therapeutischer als auch in prognostischer Beziehung entsprechende Beachtung.

Die traumatische Aetiologie ist weder an ein bestimmtes Alter, noch an Geschlecht, wohl aber grösstenteils an eine bestimmte Beschäftigung gebunden. Die arbeitende Klasse, wie sie Senator[256]) nennt, und wie hinzugesetzt werden kann, die Bau-, Berg- und Waldarbeiter kommen hierbei grösstenteils in Betracht.

Bei den metastatischen Prozessen in der Niere kann man wohl noch weniger von Alter, Geschlecht und Beruf sprechen. Allerdings ist die Mehrzahl der Patienten in der Regel in höherem Alter, doch kann man sogar bei Neugeborenen schon infolge von Puerperalfieber oder vom Nabel aus ausgehender Pyämie Nierenabscesse finden (Senator[l. c.]).

3. Pathologische Anatomie.

Die Infektionskeime gelangen, wie Albarran[1]) in seiner trefflichen Studie ausführt, in aufsteigender oder absteigender (durch

das Blut) Weise in die Nieren. — Die Hauptrolle spielten unter den 25 von Albarran untersuchten Fällen 16 mal das Bacterium coli, welches in sieben Fällen mit Streptoccus pyogenes oder anderen Mikroorganismen gemengt war.

Savor[244]) gelangt nach der bakteriologischen Untersuchung von 17 Fällen akuter Pyelonephritis mit nachfolgender Abscessbildung, bei welcher das Untersuchungsmaterial direkt aus den Abscessen geholt wurde, ebenfalls zu der Ueberzeugung, dass das Bacterium coli der Haupterreger der Eiterprozesse war, und nur ausnahmsweise konnte er den Streptococcus pyogenes oder den Proteus Hauser vorfinden.

An 24 Krankengeschichten und an acht Tierversuchen konnte auch Wunschheim[308]) die Nephritis suppurativa in der Regel auf Colibacillusinfektion und nur seltener auf andere Eitercoccen zurückführen. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Aschoff.

Rovsing[242]) hingegen verficht auf Grundlage eines schönen Materials von 200 Fällen den Standpunkt, dass dem Bacterium coli viel weniger die Bedeutung zukomme, als den harnstoffzersetzenden Bakterien (Staphylococcus pyogenes aureus et albus, Proteus Hauser, verschiedenen anderen pyogenen und nicht-pyogenen Diplococcen und Bacillen).

Das Bacterium coli ist in der Blase, solange keine Kontinuitätstrennung vorhanden ist, vollständig harmlos und erzeugt in pathologischen Fällen nur leichte Erkrankungen, die höchstens zu Bacteriurie führen. — Mit dem Blute in die Niere gelangt, kann es nur dann Entzündung erzeugen, wenn infolge Stein- oder Harngriesablagerungen Verletzungen vorliegen.

Die Eiterprozesse in der Niere führt Rovsing[l. c.]) hauptsächlich auf die Wirkung harnstoffzersetzender Bakterien zurück.

Einen ganz entgegengesetzten Standpunkt nimmt Max Melchior[178]) ein, der sich Savor's und Wunscheims's Beobachtungen gleichlautend ausspricht.

Beiduel[21]) kultivierte bei einer doppelseitigen eiterigen Pyelitis Bacterium coli aus dem Urin.

Die Versuche Posner's, die noch fortgesetzt wurden (Posner und Cohn[212, 213]), dürften der Majorität recht geben. Nach Rectalunterbindungen traten entzündliche Veränderungen der Niere ein, mit besonderer Beteiligung der Glomeruli, indem sich eine Glomerulitis und Epithelnekrosen entwickelten. Am Menschen hat, wie ich schon bei Besprechung der Aetiologie hervorhob, Israel den Vorgang bestätigen können. Posner[210]) injizierte auch Colibacillen

in die Blutbahn und beobachtete nachher eine prompt auftretende Nierenentzündung mit Cylinderbildung.

Auch Pousson[214]) gelang es in einem Fall von eiteriger interstitieller Nephritis, die colibacilläre Natur des Prozesses festzustellen. — Die klinischen Beobachtungen Heubner's[110]), Baginsky's[10]) und Monti's[185]) haben gleichfalls dargethan, dass bei Kindern unter dem Einflusse krankhafter Zustände der Darmverdauung metastatische Nierenaffektionen vorkommen können.

Experimentell haben L. Lewin und Goldschmidt[157]) den Weg des aufsteigenden Processes bis zur Niere durch forcierte Blaseninfektionen bei Kaninchen festgestellt. Es genügt oft die Ligatur der Harnröhre. Den Autoren zufolge übernehmen antiperistaltische Bewegungen nach primärer Oeffnung des Uretermundes den Transport nach oben.

Wie rasch die ins Blut geratenen Bakterien auf die Niere wirken, ersieht man aus den Untersuchungen von Pernice und Scagliosi[205]), die Bouillonkulturen von pathogenen und nicht pathogenen Bakterien (Bac. pyocyaneus, Staphyloc. pyog. aureus, Micrococcus prodigiosus und Milzbrandbacillen) den Versuchstieren subcutan teils ins Bauchfell, teils in die Gefässe injizierten. Schon nach zwei Stunden waren die Nieren infolge Durchtrittes der Bakterien verändert und wiesen ein deutliches Bild von Glomerulonephritis mit anfangs vorwiegender Beteiligung der Rindensubstanz auf.

Zu Beginn entstand eine Hyperämie, die zu Endarteriitis und schliesslich zu Blutungen führte; die Glomeruli der Bowmann'schen Kapsel, die Epithelien der Harnkanälchen verändern sich, indem es zur Absetzung von hyaliner Substanz im Innern der Kapsel und der Tubuli, dann aber zur Abschuppung und Verstopfung der Harnkanälchen kommt.

Auch filtrierte Kulturen erzeugten ähnliche Veränderungen, woraus die Autoren zu schliessen glauben, dass auch die toxischen Produkte von Bakterien zur Entstehung von entzündlichen Nierenveränderungen Anlass geben können.

(Fortsetzung folgt.)

Die otitische Pyämie.

Sammelreferat von Dr. **Alfred Goldschmidt**, Hals-, Nasen- u. Ohrenarzt in Breslau.

Literatur.

Abkürzungen: A. f. O. = Archiv für Ohrenheilkunde.
Z. f. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde.
Z. f. kl. M. = Zeitschrift für klin. Medizin.
M. f. O. = Monatsschrift für Ohrenheilkunde.
D. m. W. = Deutsche med. Wochenschrift.
M. m. W. = Münchener med. Wochenschrift.

1) Abercrombie, Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirnes und des Rückenmarks, übersetzt durch v. d. Busch 1829.

2) Adamkiewicz, Die sogenannte „Stauungspapille" und ihre Bedeutung als eines Zeichens von gesteigertem Druck in der Schädelhöhle. Z. f. kl. M. 1895, Bd. XXVIII.

3) Ballance, On the removal of pyaemic thromb. from the lateral sinus. The Lancet 1890.

4) Barck, Ein in Heilung übergegangener Fall einer nach Schädelverletzung entstandenen Sinus-Thrombose. Ref. in Z. f. O., Bd. XXXII.

5) Barker, Hunterian lectures on intracranial inflammations starting in the temporal bone, their complications and treatment. Illustr. medical news, London 1889.

6) Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 2. Aufl., 1889.

7) Bezold, Ein neuer Weg für die Ausbreitung eitriger Entzündungen aus den Räumen des Mittelohres etc. D. m. W. 1881, Bd. XXVIII.

8) Biehl, Ausgedehnte Verschleppung von Thrombenmaterial durch retrograden Transport nach einer otogenen Thrombophlebitis des Sin. sigmoid. M. f. O. 1899, Nr. 1.

9) Blaxall, A bacteriolog. Investigation etc. Brit. med. Journ. 1895.

10) Bordoni-Uffreduzzi, Les affections de l'organe de l'ouie dans l'influenza.

11) Braunstein, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose von intrakraniellen Komplikationen der Otitis. (Aus Schwartze's Klinik.) A. f. O., Bd. LIV.

12) Brieger, Ueber die pyämische Allgemeininfektion nach Ohreiterungen. Z. f. O., Bd. XXIX.

13) Broca, Die intrakraniellen Komplikationen der Mittelohrentzündungen. Ann. des maladies de l'oreille 1896.

14) Brouardel, Des lésions du rocher et de l'apophyse mast. et des accidents, qui en sont la conséquence. Bulletin de la société anat. de Paris 1866.

15) Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung. Frauenfeld 1899.

16) Buck, Transactions of the American. otolog. Soc. XXVII annual meeting, Vol. VI, Part. 1, 1894, besprochen in A. f. O., Bd. XL.

17) Cheatle, Transactions of the sixth otolog. Congr. 1899.

18) Cleveland, Archiv of otology, Vol. XXIV.

19) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1877,

20) Dörr, Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Sinus-Thrombose. M. m. W. 1902, Nr. 8.

21) v. Dusch, Ueber Thrombose der Hirnsinus. Z. f. rat. Med. 1859, Bd. VII.

22) Eulenstein, Ueber pyämische Metastasen bei akuten Erkrankungen im Schläfenbein. M. f. O. 1893.

23) Ders., Z. f. O., Bd. XL.

24) Fauvel, De la phlébite aigue des sinus de la dure-mère. Thèse de Paris 1887.

25) Forselles. Die durch eitrige Mittelohrentzündungen verursachten Lateralsinusthrombosen.

26) Fränkel u. Simmonds, Untersuchungen über die Aetiologie des Abdominaltyphus. Z. f. Hygiene 1887, Bd. II.

27) Genzmer, Tötlicher Fall von Sinusverletzung mit Lufteintritt. Langenb. Archiv, Bd. XXI.

28) Gerhardt, Ueber Hirnsinusthrombose bei Kindern. Deutsche Klinik 1857, Nr. 46.

29) Gruber, Zur Lehre von den otitisch. intrakraniellen Erkrankungen. Verh. des ersten österreich. Otologentages 1896. M. f. O. 1896, H. 7.

30) Ders., Ueber das Vorkommen grünen Eiters im Ohre. M. f. O. 1886, Nr. 6 u. 7.

31) Ders., Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

32) Grüning, Z. f. O., Bd. XXXVIII.

33) Grunert, Beitrag zur operativen Behandlung der otog. Sinusthrombose, insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus V. jugularis. (Aus Schwartze's Klinik, Halle.) A. f. O., Bd. LIII.

34) Grunert u. Zeroni, Jahresber. 1898/99 der Halle'schen Ohrenklinik.

35) Hansen, Ueber das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intrakraniellen Erkrankungen auf Grund der in der Klinik seit 1892 gemachten Beobachtungen. (Aus Schwartze's Klinik, Halle.) A. f. O., Bd. LIII.

36) Hartmann, Die Krankheiten des Ohres.

37) Hawkins, The diagnosis and treatment of the pyaemic complications of the ear diseases. St. Thom. Hosp. Reporter 1890.

38) Henle, Handbuch der Gefässlehre des Menschen 1876, 2. Aufl.

39) Hessler, Die otog. Pyämie. Jena 1896, Gustav Fischer. Daselbst ausführliche kasuistische Literatur zusammengestellt, p. 77.

40) Herzfeld, Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.

41) Hinsberg, Ueber Labyrintheiterungen. Z. f. O., Bd. XL.

42) Hölscher, Eine einfache Vorrichtung zur Erreichung einer zuverlässigen Asepsis bei Operationen am Warzenfortsatz und am Schädel überhaupt. A. f. O., Bd. LIII.

43) Ders., Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnten Blutleitererkrankungen nach Mittelohreiterung. Z. f. O., Bd. LII.

44) Ders., Eine modifizierte Operationsmethode für otitische Thrombosen des Sinus sigmoid.

45) Hoffmann, Verh. der 6. deutschen otol. Ges. zu Dresden.

46) Hoffmann, Egon, Zur Pathogenese der nach Entzündungen des Gehörorgans auftretenden Erkrankungen des Schädelinneren. D. m. W. 1889, Nr. 10.

47) Hoffmann, R., Ausgedehnte nicht infizierte Thrombose der Hirnsinus etc. infolge einer Operationsverletzung des Sinus transversus.

48) Jacobsohn, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

49) Jansen, Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. A. f. O., Bd. XXXV u. XXXVI.

50) Ders., Ueber eine häufige Art der Betheiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. A. f. O., Bd. XLV.

51) Ders., Ref. Deutsche otol. Ges. in Breslau 1901.

52) Jürgens, Ref. A. f. O., Bd. XLIX.

53) Kessel, Ueber die Otorrhoe und ihre Behandlung. Oesterr. ärztliche Vereinszeitung 1885, Nr. 5. Ref. A. f. O., Bd. XXII.

54) Kirchner, Handbuch der Ohrenheilkunde.

55) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc., 2. Aufl., 1896.

56) Ders., A. f. O., Bd. XXVIII, XXX; Z. f. O., Bd. XXII.

57) Ders., Ueber inspiratives Zusammenklappen des blossgelegten Sinus transversus und nachfolgende Luftembolie. Z. f. O., Bd. XXX.

58) Kümmel, Beitrag zur Pathologie der intrakraniellen Komplikation von Ohrenkrankheiten Z. f. O., Bd. XXVIII, XXXI.

59) Kuh, Klin. Beiträge, Breslau 1847.

60) Kuhn, Kasuistische Mitteilungen. Z. f. O., Bd. XXX.

61) Lancial, De la Thrombose des Sinus de la dure-mère. Thèse de Paris 1888.

62) Lancereaux, De la thrombose et de l'embolie cérébrales considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau. Thèse de Paris 1862.

63) Lebert, Ueber die Entzündung der Hirnsinus. Virchow's Archiv 1856, Bd. IX.

64) Lehr, Beitrag zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Z. f. O., Bd. XXXV.

65) Lermoyez, Soc. de Lar., d'otol. etc. de Paris 1897.

66) Leutert, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose von intrakraniellen Komplikationen der Otitis. M. m. W. 1897, H. 8 u. 9.

67) Ders., Ueber die otitische Pyämie. A. f. O., Bd. LXI.

68) Ders., Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. O., Bd. XLVI.

69) Ders., Verhandlungen der deutschen otologischen Ges. zu Breslau 1901.

70) Löwenberg, Untersuchungen über Auftreten und Bedeutung der Coccobakterien bei eitrigem Ohrenfluss etc. Z. f. O. 1881, Bd. X.

71) Macewen, Die infektiösen eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch von Rudloff. Wiesbaden 1898.

72) Ders., Pyogonic infective diseases of the brain 1893 etc.

73) Mann, Ueber den Mechanismus der Blutbewegung in der Vena jugularis interna. Z. f. O., Bd. XL.

74) Meier, Edgar, Ueber Luftembolie bei Sinusoperationen. A. f. O., Bd. XLIX.

75) Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie 1890.

76) Mignon, Des principales complicat. septiques des otit. moyennes supp. etc. Paris 1898, Octave Doris.

77) Molthan, Ueber Entzündung und Thrombose der Gehirnsinus. Diss., Giessen 1862.

78) Moos, Klinik der Ohrenkrankheiten 1866.

79) Okukeff, A. f. O., Bd. XXXVIII.

80) Piffl, Ueber die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bei Komplikationen akuter Mittelohrentzündungen. Z. f. O., Bd. LI.

81) Pitt, Analysis of fifty-seven fatal cases of ear disease and of the complications etc. The Brit. med. Journ. 1890.

82) Ders., Goulstonian lectures on some cerebral lesions. Brit. med. Journ. 1890, Vol. I.

83) Pischel, Z. f. O., Bd. XL.

84) Raskin, Marie, Klinische und experimentelle Untersuchungen über sekundäre Infektion nach Scharlach. C. f. Bakt. 1889, Nr. 13 u. 14.

85) Reinhard, Chirurgische Eröffnung der Mittelohrräume. Greifswald.

86) Rimini, Z. f. O., Bd. XXXVIII.

87) Robin, Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif. Paris 1883.

88) Rohrer, Zur Morphologie der Bakterien des Ohres. Zürich 1889.

89) Ders., Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

90) Roosa, Lehrbuch der prakt. Ohrenheilkunde. Deutsch von Weiss.

91) Rossbach, Bruns'sche Beiträge, Bd. XVII.

92) Scheibe, Mikroorganismen bei akuten Mittelohreiterungen. Z. f. O. 1889, Bd. XXIX.

93) Schenke u. Streit, Einige Fälle endokranieller Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. O., Bd. LIII.

94) Schmitz, Ein Fall von otogener direkter Thrombose des Bulbus Venae jugularis ohne eine solche des Sinus transversus. St. Petersb. m. W. 1900.

95) Schulze, Ueber einige auf nicht operativem Wege geheilte Fälle otitischer Pyämie. (Aus Schwartze's Klinik.) A. f. O., Bd. LIII.

96) Schwartze, Handbuch.

97) Ders., Die chirurgischen Krankheiten des Ohres, 1885.

98) Sentex, Des écoulements purulents du conduit auditif et de la phlébite consécutive des sinus méning. Thèse de Paris 1865.

99) Steinbrügge, Die pathologische Anatomie des Ohres.

100) Stenger, Zur Thrombose des Bulbus Venae jugularis. A. f. O., Bd. LIV.

101) Stern, Beiträge zur bakteriologischen Kenntnis der Otitis med. purul. chron. Z. f. O., Bd. XXVI.

102) Teichmann, Zur Statistik der lebensgefährlichen Komplikationen eitriger Ohrenkrankheiten. Z. f. O., Bd. XXXIV.
103) Thies, Beiträge zur Perkussion des Warzenfortsatzes. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
104) Toynbee, Die Krankheiten des Gehörorgans, übersetzt von Moos, 1863..
105) v. Troeltsch, Anatomie des Ohres, 1860. Lehrb. d. Ohrenheilkunde.
106) Urbantschitsch, Lehrbuch.
107) Viereck, Z. f. O., Bd. XXXVII; confer. Bericht über die 9. Vers. d. deutschen otolog. Ges. zu Heidelberg 1900.
108) Ders., Die Unterbindung der Vena jugularis bei der operativen Behandlung der Thrombose des Sinus transversus. Inaug.-Diss., Leipzig 1901.
109) Virchow, Thrombose und Embolie. Ges. Abhandl. z. wissenschaftl. Medizin 1856.
110) Voss, Ein neues Symptom der obturalen Lateral-Sinusthrombose. Z. f. O., Bd. XXXII.
111) Warnecke, Zwei Fälle von Sinusthrombose mit bindegew. Obliteration des Sinus sigmoid. A. f. O., Bd. XLVIII.
112) Whiting, Beitrag zur Symptomatologie und Behandlung der pyämischen Sinusthrombose. Z. f. O., Bd. XXXIII.
113) Ders., Beitrag zum klinischen Verlauf und zur Operationstechnik der Sinusthrombose. Z. f. O., Bd. XXXV.
114) Weill, De l'inflammation des Sinus cérébraux suite d'otite interne. Thèse de Paris 1858.
115) Wilde, Praktische Bemerkungen über Ohrenheilkunde, 1856.
116) Witte, Z. f. O., Bd. XXXV.

Geschichtliches.

Das Unzulängliche — hier wird's Ereignis.

In der zweiten Auflage des im Jahre 1893 erschienenen Lehrbuches der Ohrenheilkunde von Jacobson ist das Kapitel, dem die folgenden Ausführungen gewidmet sind, unter der Ueberschrift: „Ueber die letalen oder doch wenigstens meistens letal verlaufenden Folgeerkrankungen bei Ohraffektionen" abgehandelt. Noch nicht 10 Jahre darauf — zeigt die in diesem Jahre erschienene dritte Auflage dasselbe Kapitel unter veränderter Ueberschrift an, in dem die Letalität als ein an erster Stelle zu setzender Begriff den Folgeerscheinungen der Ohrerkrankungen genommen und nur den seltenen Fällen tödlicher Ohrblutungen zugewiesen wird. Es sei gestattet, die einzelnen Phasen innerhalb des speziellen Gebietes der Ohrchirurgie, durch dessen Ausbau die otitische Pyämie den Begriff einer trostlosen Diagnose verloren hat, in kurzen Zügen geschichtlich zu skizzieren. Der Franzose Petit († 1750) eröffnete als erster den Warzenfortsatz wegen Felsenbeincaries. Infolge mannigfacher Misserfolge wurde die noch völlig unausgebaute Operationsmethode wieder aufgegeben. Als Schwartze im Jahre 1873 seine Arbeit auf diesem Gebiete einsetzte, betrat er gewissermassen ein neues, durchaus fremdes Feld. Seine Operationsmethode der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erfolgte zunächst gegen die Autorität bedeutender Chirurgen, wie Dieffenbach und v. Langenbeck. Schwartze

gab genaue Indikationen für den Eingriff an. Im Jahre 1889 folgte die Erweiterung derselben zur sogenannten Radikaloperation: durch die Fortnahme der hinteren Gehörgangswand wurde aus Paukenhöhle, Warzenhöhle und Gehörgang eine einzige grosse Höhle hergestellt, die der Besichtigung und Behandlung zugänglich war und die Möglichkeit einer versteckten Buchteneiterung verringerte. Die Namen Küster, Zaufal und Stacke sind hier zu nennen.

Besondere Formen der Plastik für die Ausführung und Beendigung der Operation bezw. für die Weiterbehandlung wurden angegeben.

Der weitere Schritt war die Inangriffnahme des Sinus transversus als der Quelle der nach der Ausführung der Operation am Warzenfortsatz in einzelnen Fällen noch ungeschwächt fortbestehenden Intoxikation des Organismus, der Blosslegung und Eröffnung des Sinus, und im Anschluss daran die Unterbindung der Jugularis. Zaufal riet 1880 als erster, die otitische Sinusphlebitis zu operieren und die Jugularis zu unterbinden. 1886 machte Horsley, ohne Zaufal's Priorität zu kennen, den gleichen Vorschlag. Vorarbeiten waren vorhanden. Abercrombie hatte 1829 sein Buch der Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks (übersetzt durch v. d. Busch) erscheinen lassen, 1856 hatte Lebert in Virchow's Archiv über die Entzündung der Hirnsinus geschrieben. Er diagnostizierte zuerst am Lebenden eitrige Entzündung des Sinus lateralis mit Beteiligung der Jugularis und mit Metastasen. Von früheren Autoren mögen noch Wilde, Weill, v. Dusch, Lancereaux, Molthan, Sentex, Brouardel genannt sein. Nach Zaufal's und Horsley's Vorgehen verschafften erst die Erfolge von Arbuthnot Lane (1889) und Ballance (1890) der Sinusoperation weiteres Bekanntwerden. In den Jahren 1892, 1893 und 1895 erfolgten eine ganze Anzahl von Veröffentlichungen von Operationen. An dem Aufbau des Krankheitsbildes, an der Verbesserung der Symptomatologie und Diagnostik und der dadurch ermöglichten operativen Fortschritte beteiligten sich von neuesten Autoren u. a. Körner, Jansen, Grunert, Leutert, Brieger, Kümmel, Voss, Gerhardt, Griesinger, Whiting. Grunert schlug noch in diesem Jahre die direkte Freilegung und Eröffnung des Bulbus Venae jugularis in geeigneten Fällen vor und führte diese Operation an drei Fällen aus.

Anatomisches*).

Die Hirnsinus

nehmen das Blut auf, das die Venen der Schädelhöhle und der Schädelwandungen ihnen zuführen. Sie laufen zusammen in die (paarige) Vena jugularis interna. In der Höhe des grossen Zungenbeinhornes mündet die Vena facialis communis in dieselbe: die Vena jugular. interna wird zur Vena jugular communis. Ihr weiterer Verlauf geht lateral an der Carotis communis am Halse nach unten, worauf hinter dem Sternoclaviculargelenk die Vereinigung mit der Vena subclavia erfolgt. An dieser Stelle findet auch die Einmündung der Vena jugular. externa statt, der weitere Stamm ist die Vena anonyma. Beide Venae anonymae bilden die unpaarige Vena cava superior, die in dem rechten Atrium cordis mündet.

Die Venen der Schädelknochen (Venae diploicae)

bilden weite Röhren zwischen den beiden Glastafeln der Knochen. Sie hängen durch zahlreiche Poren mit den Venen des äusseren und inneren Periostes und mit den Venae meningeae mediae zusammen. Grössere und regelmässig auftretende Venenöffnungen heissen Emissarien (Verbindung der äusseren Schädelvenen mit den Sinus der fibrösen Hirnhaut). Das stärkste und beständigste ist das Emissarium mastoideum.

Die Venen der harten Hirnhaut (Venae meningeae)

entsprechen vorzugsweise dem Gebiet der Art. mening. med., begleiten zumeist die kleineren Arterien der harten Hirnhaut und münden meist in die benachbarten Sinus ein.

Die Venen des Gehirns (Venae cerebrales)

kommen von der Oberfläche und aus der Tiefe des Gehirns und münden in die Sinus; je nach ihrer Lage werden sie als obere, mittlere und untere Gehirnvenen unterschieden.

Die Blutleiter der harten Hirnhaut (Sinus durae matris) sammeln das Blut aus diesen Venen und führen es in die Vena jugular. interna ab. Sie sind in der Dicke der harten Hirnhaut eingeschlossene, miteinander zusammenhängende Kanäle, deren Innenwand aus einer sehr zarten Fortsetzung der inneren Gefässhaut, einer einfachen elastischen Längsfaserschicht und einer Endothellage besteht. Sie haben keine Klappen, nur werden einzelne netzförmig von Bälkchen durchzogen. Die in der Mittellinie verlaufenden Sinus sind unpaar, die seitlich gelegenen paarig.

---

*) Die Einteilung der nachfolgenden Ausführungen in die verschiedenen Kapitel ist der grösseren Uebersicht halber gewählt worden, trotzdem kleine Wiederholungen dabei unvermeidlich waren.

Der Sinus longitudinalis superior,

im oberen Rande des Sichelfortsatzes der harten Hirnhaut gelegen, und der Sinus longitudinalis inferior, im unteren Rande der Sichel verlaufend, münden in den Sinus rectus s. tentorii. Diese unpaaren Sinus treffen an der Protuberantia occipitalis interna mit dem paarigen Sinus transversus und dem unpaarigen Sinus occipitalis zusammen und bilden so den Confluens sinuum.

Der Sinus transversus

beginnt an der Protuberantia occipitalis interna, kommt aus dem Confluens sinuum oder zumeist rechts aus dem Sinus longitud. sup., zieht hinter dem hinteren Rande des Hirnzeltes entlang zur hinteren Kante des Felsenbeines, biegt hier scharf nach innen und unten um, verläuft nun als Sinus sigmoideus im Sulcus sigmoid. des Felsenbeines abwärts zum Foramen jugulare und mündet in den Bulbus superior der Vena jugularis interna.

Der Sinus cavernosus

liegt an der Seite des Türkensattels; er erstreckt sich von der Fissura orbitalis superior bis zur Spitze des Felsenbeines und hat seinen Namen von den fibrösen Bälkchen und Fäden, welche seine äussere und innere Wand verbinden und sich vielfach durchkreuzen. Er umfasst die Carotis interna vollständig, deren mediale und untere Wand vollkommen frei von venösem Blute umspült ist.

Der Sinus petrosus superior verläuft vom hinteren Ende des Sinus cavernosus in der Rinne der oberen Kante der Felsenbeinpyramide in lateral rückwärts ziehender Richtung und mündet in den Sinus transversus.

Der Sinus petrosus inferior ist der zweite Ausläufer des Sinus cavernosus. Er verlässt durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle und mündet ausserhalb derselben in die Vena jugular. interna (nach Henle) ein, bezw. (nach Rauber) in den Bulbus der Vena.

Aus allen diesen Venen der Schädelknochen, der harten Hirnhaut, des Gehirns und der Blutleiter der harten Hirnhaut sammelt sich das Blut in der

Vena jugularis interna.

Sie entsteht in dem hinteren geräumigen Teile des Foramen jugulare mit einer trichterförmigen Erweiterung, dem Bulbus superior Venae jugul. intern. Sie folgt am Halse dem Laufe der Arteria carotis und communis und liegt im oberen Abschnitte hinter der Carotis, im mittleren an der lateralen Seite und im untersten Halsgebiet als Vena jugular. communis etwas vor der Art. carotis com-

munis. Der diese beiden Hauptgefässe begleitende N. vagus liegt im oberen Abschnitte medianwärts von beiden, im mittleren hinter ihnen und im unteren lateralwärts. Die Vena jugular. int. nimmt dicht unterhalb des Bulbus superior die venösen Gefässe des Aquaeductus cochleae und die Vena petrosa inferior (die Fortsetzung des gleichnamigen Sinus) auf und vereinigt sich am grossen Zungenbeinhorn mit der Vena facialis communis zur Vena jugularis communis, vorher schwillt sie nochmals zum Bulbus venae jugularis internae inferior an, der rechts auffallender ist als links und nach oben durch einfache oder zweiteilige Klappen abgeschlossen ist, welche mit dem freien Rande abwärts ragen. Die Klappen haben den Zweck, den Rückfluss des Blutes aus der Vena brachiocephalica in die Venen des Schädels zurückzustauen.

Statistisches.

Dass die Gefahren einer Ohreiterung vom Publikum unterschätzt werden, hat man häufig genug Gelegenheit zu beobachten. Man hört Aeusserungen wie: „Ein Ohrenfluss darf nicht unterdrückt werden, die Krankheit legt sich sonst auf andere Teile.“ Die Tragweite der Folgeerkrankungen der Ohreiterungen ist aber auch noch nicht ärztliches Allgemeingut geworden. Noch immer herrscht zu einem Teile die Meinung vor, dass die Gefahren einer Ohreiterung so selten ins Gewicht fallen, dass sie nicht gar zu sehr in Rechnung gezogen zu werden brauchten. Diese Anschauung bedarf der Korrektur. Pitt fand bei 9000 aufeinander folgenden Sektionen in Guy's Hospital in den Jahren 1869—1888 57 Todesfälle durch Ohreiterung, also ein Fall auf 158 Sektionen. Nach Barker starben in drei Londoner Hospitälern in 12 Jahren 8028 Kranke, bei 45 davon war die tödliche Erkrankung durch ein Ohrleiden bedingt. Diese Ziffer ist aber darum als eine verhältnismässig niedrige anzusehen, weil in der Berichtszeit schon erfolgreich an otitischen Erkrankungen operiert wurde.

Die preussische Statistik aus dem Jahrgang 1885 (Bd. LXXXIX und LXLVI) weist auf 28318470 Lebende im ganzen 716859 Todesfälle, darunter 4537 an otitischen Hirnkrankheiten, aus.

Gruber veröffentlichte eine Statistik von 40073 in 11 Jahren im pathologischen Institut in Wien ausgeführten Sektionen. Unter diesen war 232 mal bei 163 männlichen nnd 69 weiblichen Fällen entzündlicher intracranieller otitischer Folgezustand (0,57 Proz.) als Todesursache angegeben. An intracraniellen entzündlichen Erkrankungen überhaupt starben 1806 (1242 Männer, 564 Weiber).

Die genannten 232 Fälle machen also 12,8 Proz. aller entzündlichen intracraniellen Erkrankungsfälle aus.

Es war befallen die rechte Seite 118 mal = 50,87 Proz., die linke Seite 103 mal = 44,39 Proz.; beide Seiten 6 mal = 2,59 Proz., nicht angegeben 5 mal = 2,75 Proz. Sinusthrombose bestand in 148 Fällen (65 Proz.) der an otogenen Folgezuständen Verstorbenen (88 mit solidem und 60 mit vereitertem Thrombus). Unter den einzelnen Sinus war der Sinus transversus und sigmoideus am häufigsten erkrankt.

Teichmann stellte aus den preussischen amtlichen Krankenhauszählkarten, die den Zeitraum 1893—95 umfassten, 1750 Fälle von lebensgefährlichen Komplikationen von Ohreiterungen fest; darunter waren 111 Todesfälle, die ohne Operation erfolgt waren. — Darnach kann man nicht zugeben, dass die Gefahren einer Ohreiterung als so selten anzusehen seien, dass sie kaum in Betracht kämen. Geschlecht und Alter haben auf die otitischen Hirnkrankheiten keinen bestimmenden Einfluss. Nur insofern als gewisse Altersstufen oder das männliche Geschlecht infolge der Art der Beschäftigungen der Möglichkeit, am Ohr zu erkranken, näher stehen, ist ein Einfluss erkennbar.

Unter den Teichmann'schen Feststellungen waren 1086 Männer (62,1 Proz.), 664 Weiber (37,9 Proz.). Nach Bürkner ist die prozentuale Beteiligung der Geschlechter an den Erkrankungen des Ohres und des Schläfebeins ähnlich zu setzen:

beim männlichen Geschlecht 59,9 Proz.,
„ weiblichen „ 40,1 „

Kein Alter wird völlig verschont. Es sind Kinder von 3 Monaten und Patienten über 60 Jahre zur Operation gekommen. Nach einer Körner'schen Zusammenstellung von 264 Fällen von otitischen Hirnkrankheiten war die Verteilung auf die einzelnen Altersstufen folgende:

0—10	Jahre	44 = 17,88	Proz.
11—20	„	73 = 29,66	„
21—30	„	70 = 28,45	„
31—40	„	30 = 12,19	„
über 40	„	29 = 11,81	„
		246 100	Proz.

Das rechte Ohr ist infolge gewisser anatomischer Verhältnisse etwas mehr bevorzugt, als das linke: von 642 Fällen aus Teichmann's Statistik betrafen 207 (44,8 Proz.) das linke, 229 (49,6 Proz.)

das rechte Ohr. Beide Ohren waren 26 mal (5,6 Proz.) beteiligt. Unter 665 Fällen waren 24,9 Proz. akute, 75,1 Proz. chronische, so dass also ein Viertel der Komplikationen sich an akute, drei Viertel an chronische Eiterungen anschliessen.

Pathologie.

Unter otitischer Pyämie versteht man eine von einer Erkrankung des Ohres ausgehende Intoxikation des Organismus, die sich an pathologische Vorgänge innerhalb des Warzenfortsatzes ohne weiteres Zwischenglied anschliessen kann, in der überwiegendsten Mehrheit der Fälle aber durch eine Thrombose der Hirnsinus — an erster Stelle des Sinus transversus bezw. des Sinus sigmoideus — dann aber auch des Bulbus der Vena jugularis hervorgerufen wird. Diese otitische Intoxikation ist, wie alle pyämischen Erkrankungen, in der Mehrzahl der Fälle charakterisiert durch hohes Fieber mit tiefen Remissionen und Metastasen in anderen Organen. Es kann aber auch — in seltenen Fällen — das Fieber ganz fehlen oder nur gering sein, ebenso wie auch die Remissionen so gering sein können, dass der Eindruck einer dauernden Febris continua erweckt werden kann. Wenn zur Auslösung der Pyämie das Zwischenglied der Sinusthrombose fehlt, so muss entweder angenommen werden, dass Bakterien bezw. deren Toxine direkt aus dem Warzenfortsatz in die Blutbahn gelangen (Bakteriämie) — bei Säuglingen und jungen Kindern ist dies von Ponfick und Brieger nachgewiesen worden — oder dass eine besondere Form der Erkrankung innerhalb des Warzenfortsatzes, die sogenannte Osteophlebitis nach Körner, vorliegt. Bei dieser Form, deren Bedeutung und praktische Wichtigkeit insbesondere von Jansen und Leutert bestritten werden, ist eine Entzündung bezw. Thrombose der kleinsten Venen innerhalb des Warzenfortsatzes, anzunehmen, deren Thrombenmaterial wegen ihrer Kleinheit die Lungencapillaren passiert, so dass die nachfolgenden Metastasen nicht in den Lungen, sondern eher in den Muskeln und Gelenken auftreten. Brieger giebt die Möglichkeit der Osteophlebitispyämie zu, hält sie jedoch auch für sehr selten, während Leutert die Ansicht vertritt, dass man wohl immer bei eifrigem Nachforschen eine versteckte Thrombose eines Sinus bezw. des Bulbus der Jugularvene finden würde. Rimini stützt ihr Vorkommen durch einen von ihm beobachteten Fall. In seinem auch von Gelenkmetastasen begleiteten Fall sank die pyämische Fieberkurve sofort nach der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes zur Norm, und der Autor behauptet nicht ohne Grund, dass bei bestehender Sinusthrombose die

Fiebertemperatur ungeändert hätte weiterbestehen müssen. Dieser Fall bietet sicher für die Körner'sche Auffassung eine gewisse Stütze, wenn auch der penibelsten Aufklärung der Einwand vindiziert werden muss, dass mit der Ausräumung des Warzenfortsatzes die Hauptquelle, die den Nachschub für eine supponierte Thrombose im Sinus abgeben könnte, die primäre Ursache, beseitigt sein kann. Nach der Anschauung einiger Autoren muss also zur Auslösung einer otitischen Pyämie immer das Mittelglied einer Sinusthrombose angenommen werden. Die Thrombose kann obturierend, d. h. das Gefässrohr verschliessend, mehr oder weniger septisch zerfallend oder auch nur wandständig sein. Man findet neben völlig septischen Thromben frisch entstandene, die noch nicht oder nur wenig infiziert sind. Es giebt aber auch Erweichungsformen, von denen Kulturen nicht zur Entwickelung gebracht werden können. Aseptisch sind besonders die Kompressionsthrombosen des Sinus, die mechanisch z. B. durch extradurale Abscesse entstanden sind. Ob die Entzündung der äusseren Venenwand (Periphlebitis) pyämisches Fieber auszulösen im stande ist, ist fraglich. Von den Hirnsinus kommt vermöge seiner Lage am meisten der Sinus transversus in Betracht, dann ist ausserhalb der Schädelhöhle der Bulbus der Vena jugularis zu nennen. Die anderen Sinus — so z. B. der Sinus petrosus superior bei Labyrintheiterungen am Boden der Paukenhöhle, zumeist zusammen mit Thrombose des Bulbus jugular., oder der Sinus cavernosus bei cariösen Herden in der Pyramidenspitze — kommen erst in weitem Abstande in Frage.

Die äussere Sinuswand ist dünn, sie wird nur von dem äusseren Blatt der Dura gebildet. Daher ist der Sinus erheblich weniger geschützt als z. B. das Gehirn bei extraduralen Abscessen, wo die innere Wand der Dura einen Schutz noch mitbildet. Der Gang der Schädigungen am Gefässrohr ist häufig so zu denken, dass erst eine Periphlebitis bezw. Phlebitis auftritt, dann Läsionen des Endothels folgen und diese die Ursachen wandständiger Thromben abgeben. Diese können ausheilen, wenn der Nachschub von aussen aufhört, noch eher die mechanischen, durch Kompression entstandenen Thrombosen. Die Rückbildung der obturierenden Thrombose kann in der Weise erfolgen, dass eine Umwandlung in Bindegewebe stattfindet. Je weniger infektiös der Thrombus ist, desto eher wird dieser Prozess vor sich gehen. Bei akuten Eiterungen — es sei noch einmal an die oben erwähnte Feststellung des Verhältnisses von akuten zu chronischen Komplikationen = $^1/_4 : {}^3/_4$ erinnert — ist der Bulbus V. jugular. eher beteiligt. Der Weg ist noch unklar.

Sicher ist nur, dass auf dem Wege der Wasserleitungsvenen oder der Auditiva interna eine Bulbus-Thrombose vom Labyrinth her induziert werden kann. Leutert glaubt, dass bei der besonderen Innenstruktur des Bulbus Thrombenteile bezw. Bakterien wie durch die Herzklappen aufgefangen würden. Die Bedingungen für die Entwickelung einer Thrombose liegen in Läsionen der Gefässwand und Verlangsamung der Blutbahn. Im Bulbus sind die Verhältnisse nach dieser Richtung hin noch günstiger als im Sinus. Der gewundene Verlauf, welchen der Blutstrom vom Sinus sigmoideus aus durch den Bulbus hindurch zur Jugularvene nimmt, bewirkt, dass der Strom von einer Wand zur anderen getrieben wird, es entstehen Wirbel, welche nach v. Recklinghausen die Bildung eines Thrombus besonders begünstigen, indem sie Leukocyten und Blutplättchen in grosser Anzahl in der peripheren Stromschicht erscheinen lassen (Eberts und Schimmelbach). Als zweites Moment kommen Rückstauungen in der Jugularvene und im Bulbus bei tiefen Exspirationen in Betracht.

Drittens begünstigen auch die Veränderungen in der Weite der Strombahn (v. Recklinghausen, Aschoff) beim Eintritt des Sinus in den Bulbus die Entstehung von Thrombosen.

(Schluss folgt.)

II. Bücherbesprechungen.

Nervenleiden und Frauenleiden. Von O. Wille. 48 p. Stuttgart 1902, Ferdinand Enke.

Die Ergebnisse dieser interessanten Arbeit sind folgende: Die bisherige gynäkologische Symptomenlehre ist in wichtigen Punkten unsicher und widerspruchsvoll. Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane sind in der Regel von auffallend geringer Allgemeinwirkung. Die Dysmenorrhoe ist eine funktionelle Uebererregung, bei welcher die durch reflektorische Reizvorgänge erregten Krampfzustände des Uterus die führende Rolle haben. Die Hyperemesis gravidarum muss im Einzelfalle als hysterische Erscheinung an hysterischen Stigmen erkannt werden. Sie ist, wenn hysterisch, mit antihysterischen Mitteln zu behandeln. Ein grosser Teil der die gynäkologische Behandlung suchenden Frauen ist nicht genitalkrank, sondern neurotisch oder anämisch. Die Unterleibsbeschwerden sind zum Teile unbedingt Veränderungen der Geschlechtsorgane zuzuschreiben, zum Teile ist aber ihr Ursprung zweifelhaft. Organische und nervöse Schmerzen haben charakteristische Verschiedenheiten. Eine Operation wegen vorhandener Bauch- oder Rückenschmerzen ist erst dann berechtigt, bis ihre Abhängigkeit von nachgewiesenen organischen Veränderungen für den Einzelfall sichergestellt ist. Zweifellose und Be-

schwerden verursachende Genitalleiden sind bei Nervenkranken besser durch radikale Operation als durch langwierige, unsichere oder unangenehme Heilverfahren, mit Ausnahme von Badekuren, zu behandeln.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die Pulsionsdivertikel des Schlundes. (Anatomie, Statistik, Aetiologie.) Von W. Rosenthal. 135 p., Preis 3,60 M. Verlag von Georg Thieme, Leipzig 1902.

Die Lehre von den Divertikeln der Speiseröhre erfuhr seit der ersten klassischen Darstellung durch Zenker und v. Ziemssen auf Grund eines besonders in den letzten Jahren stark angewachsenen Materials an teils klinisch beobachteten Fällen, teils in vivo oder auf dem Sektionstisch erhobenen autoptischen Befunden eine in jeder Hinsicht hervorragende Förderung. Während noch die beiden genannten Forscher eine sichere Diagnose ohne Sektion nicht zu stellen wagten, ist das Krankheitsbild der eigenartigen Krankheit heutzutage so gut charakterisiert, die Symptomatologie so fein ausgearbeitet, dass in einigermassen ausgesprochenen Fällen allein schon aus der Anamnese die Diagnose gestellt werden kann. Während früher das Leiden für absolut tödlich galt, sind wir heute imstande, dem Kranken auf internem wie chirurgischem Wege Hilfe zu bringen.

Immerhin harren auch in der Divertikellehre noch einige Fragen der Aufklärung; so ist die Auffassung über die Aetiologie und Pathogenese noch recht verschiedenartig und scheint wenigstens in nächster Zeit noch keineswegs Aussicht auf befriedigende Einigung zu haben.

Rosenthal wendet diesen beiden Punkten sein Hauptaugenmerk zu, und zwar auf Grund der genau revidierten Statistik, der er fünf eigene Sektionsbefunde und drei anderweitig gemachte klinische Beobachtungen hinzufügt.

Abweichend von dem allmählich eingebürgerten Gebrauch wählte er die Bezeichnung „Divertikel des Schlundes“ und begreift hierunter alle Divertikel zwischen Gaumenbögen und Cardia. Nach dem Vorgang des Ref. teilt er dieselben ein in Pulsionsdivertikel des Pharynx, des eigentlichen Oesophagus und in pharyngo-ösophageale Divertikel, welch' letztere er als Divertikel der Pharynx-Oesophagusgrenze oder schlechtweg als Grenzdivertikel bezeichnet.

Unter den Pharynxdivertikeln werden die bekannten Fälle von Klose und Paul, Heusinger, Bartelt, Wheeler ausführlich besprochen; die kongenitale Anlage auf Grund von Kiemengangresten wird für die drei ersten Fälle anerkannt, während er den Fall Wheeler als ein Beispiel eines erworbenen seitlichen Pharynxdivertikels angesehen haben will. Die klinische Bedeutung der Pharynxdivertikel wird von Rosenthal nicht hoch angeschlagen; demgegenüber soll doch hervorgehoben werden, dass im Falle Bartelt neun Monate lang Schlingbeschwerden mit Regurgitation bestanden, dass in Heusinger's Fällen Regurgitieren, bei gefülltem Divertikel aber Angstgefühl, Atemnot, Oppression auftraten. Werden die Divertikel gross, dann müssen die Beschwerden ganz denjenigen der Zenker'schen Divertikel gleichen.

Die Pulsionsdivertikel des eigentlichen Oesophagus werden eingeteilt in Divertikel über Stenosen, in Tractions-Pulsionsdivertikel, in epibronchiale (Brosch) und epiphrenale (Rosenthal) Divertikel. Die Pulsionsdivertikel über Stenosen sind bis jetzt weder anatomisch noch klinisch gut fundiert, die Zugehörigkeit des von C. Berg veröffentlichten Falles scheint zweifelhaft zu sein.

Die Gruppe der Tractions-Pulsionsdivertikel umfasst das grösste Material und findet demgemäss volle Anerkennung.

Die schon der Heller'schen Schule bekannten und neuerdings von Brosch als ätiologische Sondergruppe aufgestellten epibronchialen Divertikel erkennt Rosenthal nicht als reine Pulsionsdivertikel an, sondern hält auch bei diesen (bis jetzt vier) Fällen die Mitwirkung von Traktion für wahrscheinlich.

Eine besondere Bedeutung scheinen die von Rosenthal als epiphrenale bezeichneten Pulsionsdivertikel zu besitzen, von denen bis jetzt vier einigermassen sicher gestellte anatomische Beobachtungen vorliegen.

Vom klinischen Standpunkte aus werden die oesophagealen Divertikel hinsichtlich ihres regionären Vorkommens in solche des oberen, mittleren und unteren Drittels eingeteilt; die letzteren epiphrenalen Divertikel bilden die grösste und wichtigste Gruppe.

Was die Aetiologie der Pulsionsdivertikel des eigentlichen Oesophagus anlangt, so hält Rosenthal die letzteren durchweg für erworben; er nimmt an, dass die kleineren, beschwerdelosen Divertikel auf Traktionsdivertikel zurückzuführen sind, die Ursache der grösseren epiphrenalen Divertikel ist nicht aufgeklärt, doch wird in ihrer Pathogenese auf die grössere Arbeit, die der Abschnitt über der Cardia zu leisten hat, besonders Wert gelegt; in seltenen Fällen entstehen dieselben aus ungleichmässigen Dilatationen über Stenosen.

Unter Pulsionsdivertikeln an der Pharynx-Oesophagusgrenze (pharyngo-oesophageale oder Zenker'sche Pulsionsdivertikel des Ref.) fasst Rosenthal alle Fälle zusammen, „deren Eingangsöffnung in der Höhe der Ringknorpelplatte oder höchstens etwa ein cm unterhalb derselben sich befindet". Diese Abgrenzung scheint uns nicht glücklich gewählt zu sein, steht auch zu den früheren (p. 5), das Gebiet der Grenzdivertikel behandelnden Worten im Widerspruch, woselbst als obere Grenze der obere Rand der Ringknorpelplatte angegeben ist, als unterer die Stelle, wo sich die Längsmuskulatur der Speiseröhre zu einem vollständigen Rohr etc. schliesst. Diese letztere Grenzbestimmung liesse sich vom anatomischen Standpunkt verteidigen, in klinischer Hinsicht müssten danach eine Reihe von Zenker'schen Divertikeln zu den oesophagealen gerechnet werden.

Rosenthal berichtigt und ergänzt in diesem Kapitel die vom Ref. aufgestellte Statistik und berichtet so über ein Material von 120 sicheren Fällen mit fünf eigenen wertvollen anatomischen Beiträgen.

Die grösste Sorgfalt wird auf die Rosenthal'sche Darstellung der Aetiologie sowie der Pathogenese gelegt. Rosenthal vergleicht dabei sichergestellte Beobachtungen an der Leiche und am Lebenden, anamnestische Angaben und endlich die Anschauungen früherer Autoren. Zu-

nächst stellt er Fälle zusammen, in welchen schon vor der Divertikelbildung Schlinghindernisse bestanden.

Eine Entscheidung ist oft nicht möglich, da wir häufig nicht wissen können, ob die ersten Schlingstörungen, die auf Jahre hinaus vorhanden sein können, ohne zu sicheren Divertikelsymptomen zu führen, nicht doch durch das Divertikel selbst bedingt sind; hat aber ein Divertikel eine beträchtliche Grösse erreicht, so bildet sich leicht eine sekundäre Verengerung am Oesophaguseingang aus; alte geschrumpfte Spirituspräparate endlich eignen sich oft nicht zur Entscheidung, ob in einem zweifelhaften Falle vor der Divertikelbildung eine Stenose bestand oder nicht. Immerhin sind einige sichere Fälle von Narbenbildung, angeborener Stenose, Strumacompression bekannt, die in ätiologische Beziehung zu dem Divertikel zu bringen sind.

Aus der Anamnese wird eine Reihe von Schädigungen angeführt, so Trauma von innen und aussen, Entzündungen, Infektionskrankheiten, hastiges Essen etc., zweimal Heredität.

Die verschiedenen kongenitalen Theorien werden zurückgewiesen und auch die von Zenker begründete Traumatheorie kann Rosenthal nicht anerkennen. Zwei Dinge hält Rosenthal für die Entstehung der Divertikel für ausschlaggebend: einmal den aussergewöhnlich hohen Druck an der betreffenden Stelle, der durch den physiologischen Schluckakt und die anatomischen Verhältnisse bedingt wird; unterstützend wirken Schlinghindernisse, Stenosen, Kompression, Achsenkrümmung des Schlundes, der Trachea. Auch auf den erhöhten Druck im Pharynxraum beim Niesen, Schneuzen, Blasen von Blasinstrumenten, starker Anstrengung der Stimme macht Rosenthal aufmerksam.

In zweiter Linie kommt nach Rosenthal der anatomische Bau der Pharynxmuskulatur und des Pharynxraumes in Betracht. Auf die Muskelschwäche am unteren hinteren Pharynxende wies schon Zenker hin, Rosenthal zieht, gestützt auf eine allerdings nur kleine Anzahl von Pharynxausgüssen, noch ein neues Moment heran, nämlich Variabilitäten des unteren Pharynxendes. Er stellte fest, dass „neben der für normal gehaltenen Trichterform auch vielleicht vorzugsweise bei Erwachsenen eine Gestaltung vorkommt, die man in ihren höheren Graden als Beutelform bezeichnen könnte“.

Rosenthal anerkennt somit die erworbene Aetiologie, verwirft jedoch die alte Zenker'sche Traumatheorie und nimmt an, dass eine primäre Ausstülpung oder schwache Wandstelle allmählich durch die Stauung der Speisen an dieser Stelle zu einem Divertikel führe, ein Entstehungsmodus, der in ähnlicher Form zum erstenmal vom Ref. (p. 88) aufgestellt worden ist, allerdings unter gleichzeitiger Anerkennung der Zenker'schen Auffassung.

Rosenthal's Monographie ist mit erstaunenswertem Fleisse und penibler Genauigkeit ausgearbeitet. Der reichliche Stoff ist etwas umständlich geordnet, so dass eine Uebersicht nicht leicht wird.

In zahlreichen Unterabteilungen werden einzelne Fragen gesondert, dadurch leidet oft der Zusammenhang, auch ist dadurch wohl eine Reihe von Widersprüchen zu erklären.

Ganz besonderen Wert möchte ich auf den statistischen Teil der Arbeit legen, während die Abschnitte über Aetiologie und Pathogenese häufig zu sehr hypothetischen Charakter tragen.

Eine Reihe neu aufgeworfener Fragen dürfte wohl in der Folge zu einer fruchtbringenden Diskussion führen.

Hugo Starck (Heidelberg).

Beiträge zur Bauchchirurgie. Von H. Kehr, Berger und Welp. N. F., 246 p., Preis 4,— M. Berlin 1902, Fischer's mediz. Buchhandlung, H. Kornfeld.

Das Buch enthält zuerst die ausführlichen Krankengeschichten von 95 während des letzten Jahres in der Kehr'schen Klinik operierten Gallensteinkranken. Wie Kehr schon in früheren Arbeiten häufig betont hat, ist eine genaue Anamnese bei diesen Fällen von der grössten Bedeutung, auch bei geringem objektiven Befunde lässt sich bei gründlicher Beherrschung der Pathologie der Cholelithiasis aus der Anamnese meist eine Diagnose stellen. Der von den inneren Aerzten noch häufig als allein beweisendes Symptom angesehene Icterus fehlt bei Steinen der Blase und des Cysticus bei 96 Proz. der Fälle, ja sogar bei Steinen des Choledochus und des Hepaticus kommt Icterus nur in etwa 66 Proz. der Fälle vor, während er in den anderen fehlt.

Was die Indikation zur Operation anlangt, so hält Verf. bei akuter Cholecystitis die Operation meistens für indiziert, da man nie wissen kann, ob der Fall nicht plötzlich sich verschlimmert und eine rasche Entlastung der Gallenwege, wie sie die einzeitige Cholecystotomie gewährt, üblen Zufällen am besten vorbeugt. Genaue Vorschriften lassen sich da nicht geben und man muss dem Verf. beistimmen, wenn er sagt, dass der erfahrene Chirurg in diesen Fällen, wie auch z. B. bei der Appendicitis, sich vom „Gefühl", von der „Empfindung" leiten lässt, wenn er in einem Falle sogleich operiert, im anderen abwartet. Dieser „Empfindung" liegt eben ein gründliches Untersuchen und Insichaufnehmen des Gesamtbildes und ein oft unbewusstes Vergleichen mit Erinnerungsbildern zu Grunde. Wartet man bei der akuten Cholecystitis mit der Operation, so ist der Kranke jedenfalls sehr genau zu überwachen und auf die Gefahr, die im Warten liegt, aufmerksam zu machen. Bei leichten Koliken sowie bei akutem Verschluss des Choledochus und bei unklarer Diagnose (Verwechselung mit Magengeschwüren, Verwachsungen etc.) rät Kehr zuerst zu einer Ruhekur, mit der man zweckmässig das Trinken von Karlsbader und ähnlichen Wässern verbinden kann. Auf strenge Diät sieht Verf. weniger, da er sich von der Wirksamkeit derselben nicht hat überzeugen können. Gestützt auf grosse Erfahrung und, wie es scheint, ausserordentliche „Fingerfertigkeit", ist Verf. allmählich dazu gekommen, bei allen chronischen Gallensteinleiden die Hepaticusdrainage womöglich mit Entfernung der Gallenblase zum Normalverfahren zu erheben. Es kommt ihm vor allem darauf an, durch ausgedehnte Tamponade den Zugang zum Hepaticus und Choledochus lange Zeit offen zu halten und diese Gänge wochen-, ja monatelang zu spülen, um etwa übersehene oder später aus den Hepaticusästen nachrückende Steine ausspülen zu können. Die Entfernung der Gallenblase beseitigt

die Hauptbildungsstätte der Steine, sowie eine Hauptquelle für spätere Adhäsionen und durch sie bedingte Störungen (falsche Recidive). Auch finden sich am Halse der Gallenblase häufig Druckgeschwüre, die im zurückgelassenen Organ oft zu Strikturen und nachfolgendem Hydrops führen. Bei Männern, die das Arbeiten in der Bauchhöhle im allgemeinen schlecht vertragen, muss man allerdings nicht selten auf die Ektomie verzichten. Die Cystendyse verwirft Verf. durchaus.

Durchaus übereinstimmen müssen wir mit dem Rate Kehr's, derartige Operationen nur in einem Krankenhause vorzunehmen, da nur dort die Nachbehandlung gut durchgeführt werden kann, ebenso legt Ref. auch grosses Gewicht darauf, alle, auch die schwierigsten Eingriffe, nur mit einem Assistenten und einer Schwester auszuführen; auch Ref., der seit 1897 die Drainage des Choledochus durch die tamponierte Bauchhöhle hindurch bei jedem Falle von Choledochotomie (es wurde nie genäht) ausgeführt hat, kann bestätigen, dass sich allgemeine Peritonitis durch sorgfältige Tamponade vermeiden lässt. Kehr sagt, dass er diffuse Peritonitis „eigentlich" nie gesehen hat. Das Wort „eigentlich" erscheint uns sehr unglücklich gewählt, zumal da Verf. leider nur selten Sektionen vornimmt. Die dafür gegebene Erklärung, dass Verf. und seine Assisstenten sich nicht infizieren dürfen, wäre nur dann stichhältig, wenn sich wirklich in Halberstadt niemand fände, der die Sektionen machte, was doch kaum anzunehmen ist. Wer seinen Kollegen so genau über seine Thätigkeit berichtet wie Kehr, sollte sich ihren besonderen Dank auch dadurch verdienen, dass er im gegebenen Falle durch eine vollständige Sektion die Krankengeschichte vollendet.

Von den 95 im letzten Jahre ausgeführten Gallensteinoperationen endeten 18 tödlich und zwar sind die cholämischen Blutungen, namentlich vom Magen aus, einer besonders grossen Anzahl von Kranken verhängnisvoll geworden. Verf. wendet gegen das Blutbrechen häufige Spülungen mit Höllensteinlösung an; vielleicht versucht er in der Zukunft einmal die unter anderen von dem in der Choledochotomie sehr erfahrenen Mayo Robson empfohlene Behandlung mit Calciumchlorid*). Robson gibt dieses Mittel zwei Tage lang vor der Operation dreimal täglich 2,0, unmittelbar vor der Operation 4,0 per rectum, nach der Operation wird es noch mehrere Tage lang wie vor der Operation verabreicht. Es ist hier nicht der Platz, auf die Technik Kehr's näher einzugehen, erwähnt sei nur, dass er angibt, bei seiner Schnittführung (Schrägschnitt durch Rectus und Längsschnitt in der Mittellinie) „störende Hernien äusserst selten zu sehen" (S. 179). Auf Seite 174 sagt er, dass durch die Atrophie der medianen Fasern des Rectus die dünnen Bauchdecken sich bei jedem Hustenstosse vorwölben, „doch kann man durch passende Bandagen diesen falschen Hernien wirksam entgegentreten". Es scheint demnach doch recht häufig notwendig zu sein, Bandagen zu tragen, was unserer Erfahrung nach „störend" genug von den Kranken empfunden wird; natürlich darf eine derartige, ziemlich sicher zu erwartende Unbequemlichkeit uns nicht davon abhalten, in geeigneten Fällen die

*) Anmerkung bei der Korrektur: Das Verfahren findet sich in einer späteren Arbeit Kehr's erwähnt. (Ref.)

Operation zu empfehlen und in möglichst gründlicher Weise durchzuführen.

Was nun die für den Kranken so wichtige Frage der Recidive anlangt, so steht Verf. wie bekannt auf dem Standpunkt, dass echte Recidive äusserst selten vorkommen, und es lässt sich nicht leugnen, dass die von ihm geübte Methode der Ektomie und Hepaticusdrainage sicherlich am besten vor Uebersehen von Fragmenten und dadurch vor dem Wiederauftreten der Beschwerden schützt.

So rückhaltslos wir nun die schönen Erfolge des Verf.'s (ich erinnere nur an den Fall auf p. 86) anerkennen, so glauben wir doch, dass er, gestützt auf sein grosses technisches Können, die Indikationen gelegentlich zu weit stellt. So ist es allerdings „für den geübten Operateur keine grosse Leistung", auf einen Sitz die Gallenblase und den Wurmfortsatz zu entfernen (p. 145), für die Kranken sind aber Bauchnarben, die vom Rippenbogen bis zum Lig. Poupartii gehen, doch nicht ganz einerlei. Besonders überflüssig aber müssen diese grossen Eingriffe erscheinen, wenn es sich um Leute handelt, deren Nervensystem schon vor der Operation zerrüttet ist und deren durch Adhäsionen bedingte Beschwerden durch noch so grosse Operationen natürlich höchstens verschlimmert werden (siehe auch p. 147). Um noch einige Fälle herauszugreifen, so war die Empfehlung der Operation bei dem auf p. 156 geschilderten Falle (Hydrops der Gallenblase bei ausgebreiteter Lungentuberkulose) doch kaum gerechtfertigt. In diesem Falle verweigerte die Kranke die Operation; wir würden bei ausgebreiteter Lungentuberkulose überhaupt nur wegen sehr dringender, das Leben direkt gefährdender Ursachen operieren, da die Phthise durch Narkose oft sehr ungünstig beeinflusst wird. Auch können wir nicht verstehen, dass man sich zur Operation drängen lässt, weil Kranke von weither zugereist kommen, oder weil man gegen den die Operation anratenden Hausarzt nicht unkollegial handeln will. Solche Zugeständnisse hat doch ein Mann wie Kehr nicht nötig. Auch die häufigen Kombinationen von Operationen am Gallensystem mit Operationen am Pylorus, mit der Gastroenterostomie etc. scheinen gelegentlich mehr dem Vertrauen auf das chirurgische Können als dem bei der Operation entdeckten Befunde entsprungen zu sein.

Schliesslich soll noch auf zwei Dinge hingewiesen werden, die den Ref. sehr unangenehm berührt haben. Da ist erstens die ziemlich durchsichtige Angabe der Personalien der Kranken. Wer Kehr's Bücher liest, findet unter den dort beschriebenen Fällen gewöhnlich einen oder den anderen Bekannten, von deren Operation er bisher noch gar nichts wusste. Ganz abgesehen davon, dass es für den Leser gar keinen Wert hat, zu wissen, ob der Operierte ein Leutnant aus Mainz oder ein Gutsbesitzer aus Polen ist, kann es doch dem auf p. 159 erwähnten Schuldirektor Dr. L. aus Osterburg nicht einerlei sein, seine traurige Lebensgeschichte (die eines vielfach rückfälligen Trinkers) in einem jedermann zugänglichen Buche lang und breit beschrieben zu finden; dabei werden heutzutage medizinische Bücher durchaus nicht bloss von Aerzten gelesen. Ebenso müssen wir es trotz der von Kehr in seiner Vorrede gegebenen Erklärung für verfehlt halten, die Diagnosen anderer Aerzte

hier zu veröffentlichen, ganz besonders, wenn dieselben nur durch zweite Hand, durch die Kranken oder deren Angehörige an Kehr gelangt sind. Wir alle wissen, dass auf jedem Gebiete und auf dem der Baucherkrankungen ganz besonders Fehldiagnosen nicht selten sind; der didaktische Zweck der Festnagelung an dieser Stelle scheint also überflüssig, zumal da wir alle ausserdem auch wissen, dass Kranke unabsichtlich, aus Unverstand, oder absichtlich, um dem gerade die Behandlung leitenden Arzte zu gefallen, alles mögliche von ihren früheren Aerzten und deren falschen Diagnosen erzählen. Hier wäre die Kollegialität viel mehr am Platze und es sollten allerhöchstens solche Diagnosen veröffentlicht werden, die Kehr von den betreffenden Aerzten direkt übermittelt wurden.

Wir haben die Arbeit und die von uns als Misstände empfundenen Dinge so genau besprochen, weil wir dieser Arbeit, ihren Vorläufern und Nachfolgern eine recht weite Verbreitung unter Chirurgen, Internisten und praktischen Aerzten wünschen, die sie aber nur dann finden werden, wenn alle Uebertreibungen vermieden werden.

J. P. zum Busch (London).

Zur Psychologie und Pathologie sogenannter occulter Phänomene. Von C. G. Jung. Leipzig 1902, O. Mutze.

Im Anschlusse an die Beobachtung eines hysterischen Mediums, dessen Krankheitsgeschichte ziemlich ausführlich mitgeteilt wird, sucht der Verfasser eine physiologische Erklärung der in den hysterischen Dämmerzuständen zu beobachtenden psychischen Erscheinungen zu geben. Manche seiner Annahmen sind recht plausibel (z. B. seine Ausführungen über das in den Lehren der Occultisten eine grosse Rolle spielende sog. Tischrücken); andere wiederum tragen, wie dies die Natur des Themas mit sich bringt, einen recht hypothetischen Charakter an sich. Nach der Ansicht des Autors bietet gerade die psychologische Erforschung dieser Fragen ein recht grosses und noch brachliegendes Feld für die Psychiatrie dar.

Erwin Stransky (Wien).

Die Grenzwissenschaften der Psychologie. Von W. Hellpach. Leipzig 1902, Dür'sche Buchhandlung.

Das vorliegende Buch ist hervorgegangen aus einer in der „Beilage zur allgemeinen Zeitung" erschienenen Studie „Die Psychologie am Ausgange des Jahrhunderts". Es soll nach der Absicht des Verf.'s ein Leitfaden werden, in dem die Thatsachen der Anatomie des Nervensystems, der animalen Physiologie, der Neuropathologie, der Psychopathologie und der Entwickelungspsychologie angeführt und die wichtigsten der an sie geknüpften Theorien kritisch beleuchtet werden sollen.

Die einzelnen Kapitel sind äusserst klar und eingehend behandelt, so dass die mühevolle Arbeit des Verf.'s angelegentlichst zum Studium empfohlen werden kann.

v. Rad (Nürnberg).

Ueber die sogenannte „Moral Insanity". Von P. Näcke. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, H. 18. Wiesbaden 1902, Bergmann.

Der Verf. wendet sich — und wohl mit Recht — dagegen, dass man

die Moral insanity als umschriebene psychische Krankheitsform gelten lässt. Moralischer Schwachsinn geht fast stets mit anderweitigen psychischen Abnormitäten einher. Nur in höchst seltenen Fällen betrifft ein Defekt ausschliesslich die ethische Sphäre. Näcke beschreibt dann im weiteren ziemlich ausführlich die verschiedenen Spielarten von Degenerierten mit vorwiegend ethischer Defektuosität; er unterscheidet sie in zwei Haupttypen: den aktiven (eigentlichen Verbrechertypus) und den passiven. Die den beiden Typen angehörigen Fälle lassen sich wiederum in drei Gruppen differenzieren: in die der Imbecillität, der periodischen Stimmungsanomalien und der psychischen Degeneration.

Ein eigener Abschnitt ist therapeutischen Erwägungen gewidmet. Von Interesse ist hier, dass Näcke für bestimmte Fälle, wenigstens im Prinzip, die Castration befürwortet, um der Fortpflanzung solcher Individuen und damit der sozialen Gefahr, welche das Ueberhandnehmen solcher Degenerierter in sich birgt, präventiv zu begegnen. Diese letztere darf durchaus nicht gering veranschlagt werden. Nach den Untersuchungen Leppmann's befanden sich unter den Sträflingen des Moabiter Gefangenhauses in Berlin 30 Proz. erblich Belasteter, während draussen etwa 1—5 Proz. solcher existieren. Es ist eben unrichtig, das „Milieu" allein für die Entstehung von Verbrechen verantwortlich zu machen.

Thema, Inhalt und Darstellungsweise sind geeignet, die Lektüre des Buches nicht bloss für Aerzte, sondern auch für Juristen, Soziologen und Gebildete überhaupt empfehlenswert erscheinen zu lassen.

Erwin Stransky (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

VI. Band. | **Jena, 27. Januar 1903.** | **Nr. 2.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Nierenabscess und Perinephritis.

Eine zusammenfassende Studie von weil. Dr. **E. Herszky**.

(Fortsetzung.)

193) Niemeyer, Zehn Nephrektomien nebst Beiträgen zur Pathologie der Kompensationsanomalien. Diss., Jena 1892.

194) Nitze, M., Deutsche Klinik. Ed. Leyden-Klemperer.

195) Noble, Ch. P., Report of a case of nephrectomy for pyonephrosis due to impaction of a stone in the ureter, with remarks on the importance of the early diagnosis and treatment of renal calculi. Amer. Journ. of Obstetric etc., Vol. XLI, Nr. 3.

196) Noorden, C., Ueber Behandlung der akuten Nierenentzündung und der Schrumpfniere. Berlin 1902.

197) Obalinski, Chirurgie der Nieren. Die Heilkunde 1899, I, II.

198) Obtulowicz, F., Ein seltener Fall von Nierenabscess mit nachheriger Lenden-Nierenfistel; Operation; Besserung. Przegl. lekarski 1877, 42—46. Nach Ref. von Oettinger.

199) Oehler, R., Kasuistischer Beitrag zur Nierenchirurgie. Traumatische Niereneiterung, Nephrektomie, Heilung. München. med. Wochenschr. 1897, 19, p. 61—89.

200) Ogle, John W., Abscess connected with disease of vertebrae opening into the bladder, abscess of the kidney. St. Georgs Hosp. Rep. 1866, p. 371. Vgl. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1867.

201) Olivieri, Contributo all' etiologia della pionefrosi. Riforma med. 1894, X, p. 168. Vgl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb. 1895.

202) Orth, J., Ueber die Ausscheidung abnormer körperlicher Bestandteile der Nieren. Deutsche med. Wochenschr. 1890, 44.

203) Paoli, E. de, vgl. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1897, 51.

204) Pel, P. K., Nierenentzündung vor dem Forum des Chirurgen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. d. Chir. 1901, p. 443.
205) Pernice u. Scagliosi, Beitrag zur Aetiologie der Nephritis. Virch. Archiv, Bd. CXXXVIII, p. 251.
206) Picqué, Néphrectomie secondaire. Soc. de chir. de Paris 1898, Fevrier.
207) Pinner, Beitrag zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1898, 56, p. 447.
208) Plessing, Zwei Fälle von paranephritischem Abscess. Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. 9.
209) Poncet, cit. nach Zeller.
210) Posner, C., Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895.
211) Ders., Diagnostik der Harnkrankheiten. Berlin.
212) Ders. u. Cohn, J., Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Berliner klin. Wochenschr. 1901, 36.
213) Dieselben, Zur Frage der Allgemeininfektion bei Harnkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1901.
214) Pousson, Une intervention chirurgicale dans un cas d'infection colibacillaire rénale. Soc. de chir. Vgl. Revue de chir. 1900, 17.
215) Predöhl, A., Ueber Bakteriurie. München. med. Wochenschr. 1899, 45.
216) Prior, Peri- und Paranephritis. In Oberländer-Zuelzer's Handbuch der Harn- und Sexualorgane.
217) Prochovnick, Surgical kidney. Deutsche med. Wochenschr. 1896, 28, Literaturbeilage.
218) Puky, Á., Peri- und Paranephritis. Belgyógy. kézi kőnyo, V, p. 208—219.
219) Purslow, C. E., Nephrectomy and pregnancy. British med. Journ. 1898, 26. März.
220) Quincke, Empyem des Nierenbeckens mit Drainage behandelt. Korrespondenzblatt schweiz. Aerzte, VIII.
221) Rackreyn, cit. nach Ewald.
222) Rafin, Le cathétérisme urétéral. Lyon méd. 1901, 32.
223) Rank, Ueber einen Fall geheilter Hydropyonephrose. Virchow's Archiv, Bd. CLXIV, p. 22.
224) Ráskai, Ein Fall von Bakteriurie. Orvosi Hetilap 1901.
225) Rayer, Traité des maladies des reins 1839, III. Vgl. Senator.
226) Recklinghausen, Virchow's Archiv 1885.
227) Regnier, Néphrectomie et urétérectomie totale pour urétérite et pyonéphrose d'origine probablement typhique. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1894, p. 29.
228) Reissner, E., Ueber die Ausscheidung von Fremdkörpern aus den Nieren mit besonderer Berücksichtigung der Mikroorganismen. Diss., Göttingen 1898.
229) Repetzki, P., Zusammenstellung der Ansichten über die Aetiologie der Pyelonephritis, nebst einer Statistik ihrer Komplikationen. Diss., Erlangen 1891.
230) Reynier, Néphrectomie et urétérectomie pour urétéropyélonéphrite et pyonéphrose. Semaine méd. 1893, 11.
231) Reynolds, vide Tuttle.
232) Riese, Ueber Pyelitis bei Appendicitis chronica. Langenbeck's Archiv, Bd. LX, H. 1.
233) Richter, vide Casper.
234) Roberts, J. B., Clinical history and exact localisation of perinephritic abscesses. Americ. Journ. of med. sc. 1883, April.
235) Robin, cit. nach Ewald.
236) Rosenberger, A., Die abscedierende Paranephritis. Würzburg 1879.
237) Rosenfeld, G., Zur Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis. Berl. klin. Wochenschr. 1898, 30.
238) Ders., Zur Untersuchung der Cystitis und Pyelitis. Centralbl. f. innere Med. 1902, 8.
239) Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894.
239a) Rose, Hamburger Aerzteverein, 21. Jan. 1902. Vgl. Deutsche med. Wochenschrift 1902, 13.
240) Rothschild, Nephrektomie wegen Pyonephrose. Deutsche med. Wochenschrift 1899, 5. Vereinsbeilage.

242) Rovsing, Th., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Erkrankungen der Harnwege. 1899.

243) Sachs, W., Der subphrenische Abscess im Anschluss an die perityphlitische und perinephritische Eiterung. Archiv für klin. Chir., Bd. L, 1, p. 16.

244) Savor, R., Wiener klin. Wochenschr. 1894, 4 u. 5.

245) Scagliosi, vide Pernice.

246) Schabert, Petersb. med. Wochenschr. 1895, 42.

247) Schede, Jahrb. der Hamburger Krankenanstalten.

248) Schmid, H., Eiterige Prozesse in den Nieren und deren Umgebung. Pentzoldt-Stintzing's Handbuch der spez. Therapie innerer Krankh., Bd. VI.

249) Schmidt, M. B. u. Aschhoff, L., Die Pyelonephritis in anatomischer Beziehung und die ursächliche Bedeutung des Bacter. coli com. für die Erkrankungen der Harnwege. Jena 1895.

250) Schmidt, J., Pyonephrose. Deutsche med. Wochenschr. 1896, 22. Beil.

251) Schmidt, O., Zur Diagnose des Niereninfarktes. Wiener klin. Wochenschrift 1901, p. 451.

252) Schmidt, Pyonephrose nach Gonorrhoe. Inaug.-Diss., München 1897.

253) Schneider, Bedeutung der Gonococcen für die Komplikationen und Metastasen der Gonorrhoe. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XXII.

254) Schwalbe, J., Jahrbücher 1890—1901.

255) Sehrwald, E., Zuelze-Oberländer's Handbuch.

256) Senator, H., Die Erkrankungen der Niere. Nothnagel's spez. Path. u. Ther., XIX, I.

256a) Ders., Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffektionen. Charitéannalen, IX, p. 311.

257) Sendler, Ueber Indikationen und Resultate chirurgischer Eingriffe bei Erkrankungen der Niere. Münch. med. Wochenschr. 1899, 5 u. 6.

258) Singer, J., Ein Fall von Nierenabscess. Prager med. Wochenschrift 1883, 47.

259) Smith, Gray, Brit. med. Journ. 1894, Januar.

260) Snow, Ruptured pyonephrotic kidney. The Brit. Gynek. Journ. 1901, Februar.

261) Socin, vergl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLIII, p. 194.

262) Southey u. Smith, Th., Perinephritic abscess opered; perforation in to pleural cavity; pericarditis; death. Lancet 1874, 10. Juny.

263) Steinthal, K., Chirurgische Erkrankungen der Nieren. Beitr. z. klin. Chir. 1899. 3.

264) Steiner, Akute eitrige Paranephritis, entstanden durch Platzen eines Nierenabscesses. Centralbl. f. Chir. 1896, 13.

265) Stern, S., Fall von idiopathischem, retrorenalem Abscess. Orvosi hetilap 1890.

266) Stevart, J., A case of primary abscess of the kidney. Lancet 1899, 25. Nov.

267) Steven, J., The Pathology of suppurative inflammations of the kidney. Glasgow med. Journ. 1883, Sept.

268) Strauss, H., Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung. Berlin 1902.

269) Suarez, Sémiologie rénale. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1899, XIII, 9.

270) Szumann, Nierentumor, durch Kelchsteine bedingt. Laparotomie, Exstirpation der Geschwulst. Noviny lekarskie 1893; nach Ref. im Centralbl. f. Chir. 1893, 37.

271) Taylor, H., Arch. of Med. 1861, II, p. 284. Vergl. Senator, Csatáry.

272) Tratz, Prager Vierteljahrschr. 1859. Vergl. Senator.

273) Tuffier, Pyonéphrose calculeuse. Résection partielle du rein. Soc. de Chir. 1892, 20. Juli.

274) Ders., De la Périnéphrite tuberculeuse et des abscès froids perinéphrétiques. Gaz. hebd. 1892, 19.

275) Ders., Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1898, IX, p. 57.

276) Ders. u. Levy, Ch., Des épanchements périrénaux à la suite des contusions du rein. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1895, p. 217.

276a) Turner, cit. nach Senator.

277) Tuttle, A. H., Reynolds, E. and Bergen, J., Pyonephrosis. A clinical study, with detailed report of case of extreme type. Bost. med. and surg. journ. 1898, 24. Febr.

278) Ullmann, Ueber Allgemeininfektion nach Gonorrhoe. Archiv f. klin. Med., Bd. LXIX, p. 309.

279) Ultzmann, Zur Diagnose der Pyelitis. Wiener med. Presse 1880, Nr. 34—36.

280) Verhoogen, Résultats éloignés de la néphrectomie. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1899, XVII, 7.

281) Ders., Pyonéphrose. Journ. de Méd., de Chir. et de Pharm. de Bruxelles 1892, 46. Vergl. Wagner's Ref. in Schmidt's Jabrb., Bd. CCXLIV,

288) Verrière, Thèse de Lyon 1899.

289) Wagner, P., Abriss der Nierenchirurgie. Leipzig 1893.

290) Ders., in Pentzold-Stintzing's Handb., II. Aufl., VII.

291) Wagner, Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1897, p. 67.

292) Waitz, Partielle Nierenresektion in einem Fall von Pyonephrose. Deutsche med. Wochenschr. 1891, p. 498.

292a) Wanner, Pyonephrose mit letaler Exacerbation im Wochenbett. Münch. med. Wochenschr. 1895, 17.

293) Warschauer, Beobachtungen aus der Nieren- und Ureterenphysiologie. Berliner klin. Wochenschr. 1901, 15.

294) Waskiewitz, Ein Fall von eitriger Entzündung des perirenalen Gewebes mit Durchbruch in das Nierenbecken und günstigem Ausgang. Gaz. lekarska 1893, 23; nach Ref. von Trzebicki.

295) Watson, F. S., Cases illustrating renal surgery. Boston med. and surg. Journ. 1897, 134.

296) Weir, F., A personal experience in renal surgery. Med. News 1898, Jan.—Febr.

297) Wiederhold, Virchow's Archiv, Bd. XXXIII.

298) White, W., The relation of subdiaphragmatic abscess to the thoracic viscera, with three illustrative cases. Brit. med. Journ. 1890, May.

299) Wilmot, Th., A sacculated nephritic abscess in a patient with only on kidney; anurie, death. Brit. med. Journ. 1883, 24. Nov.

300) Wilnot, Fall von Nierenabscess. Med. Ges. zu Leipzig, 28. Jan. 1902. Vergl. Münchener med. Wochenschr. 1902, 12.

301) Winter, Eine durch Laparotomie exstirpierte Pyonephrose. Centralbl. f. Gynäkol. 1895, XIX, 31.

302) Wolff. Max, Die Nierenresektion und ihre Folgen. Berlin 1900.

303) v. Wünschheim, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XV, p. 287.

304) Wyss, Zwei Decennien Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1901, 32.

305) Zeller, Des phlegmons périnéphritiques tuberculeux d'origine rénale. Thèse de Lyon 1895.

306) Ziegler, E., Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, II.

307) v. Ziemssen, Klinisches zur Lehre von der chronischen Nephritis. Deutsches Archiv f. klin. Med.. LV, p. 1.

Nach Engel[60]) wirken die giftigen Stoffprodukte lokal auf die Nierenepithelien. — Seine bakteriologischen Untersuchungen ergaben in 55 Proz. der Fälle einen Coccus pyogenes, den er für die Niere für spezifisch hält. Dieser Coccus ist ungewöhnlich gross, hält die Anilinfarbstoffe fest, ist von mässiger Virulenz, welcher auch seine eitererregende Wirkung entspricht. Nach intravenösen Injektionen der Kultur dieses Coccus erzielte Engel stets Glomerulonephritis.

Derselbe Autor fand ferner in 16 Fällen Staphylococcus pyog. aureus, Eiterstreptococcen in acht Fällen, Tuberkelbacillen in vier Fällen, einmal Typhusbacillen, nur fünfmal Bacterium coli commune.

Festgestellt ist, dass die Streptococcennephritis anfangs zu akuter interstitieller Nephritis führt. In den drei Fällen von Howard[146]) konnten die Coccen nur einmal in der Niere selbst nachgewiesen werden, wohl aber fand man sie in den anderen Organen. — In den erweiterten Gefässen befanden sich Plasmazellen mit amöboider Bewegung und mitotischen Kernen, Lymphocyten und eosinophile Zellen.

Die Streptococcennephritis kann auch, ohne herdartige Erkrankungen in der Rinde oder in der Marksubstanz hervorzurufen, verlaufen. Nach einem Kopferysipel, wie Reissner beschreibt, entwickelte sich eine multiple Nephritis. Die Ausscheidung der Streptococcen ging durch die intakten Capillaren der Glomeruli vor sich.

Orth[202]) hat schon früher darauf hingewiesen, dass bei hämatogenen Nierenaffektionen (z. B. nach Pyämie oder ulceröser Endocarditis) in den Markkegeln Bakterienanhäufungen stattfinden und in vielen solchen Fällen die Nierenrinde frei von jedem Erkrankungsherde war.

Aehnlich äussert sich auch Brucauff.

Nach Litten[161]), Letzerich[155]), Babes[8]) u. a. können bei akuten Infektionskrankheiten die Mikroorganismen die ganze Niere überschwemmen, so dass, wie insbesondere Letzerich bezüglich der Diphtherie ausführt, sogar die cirkulatorischen und sekretorischen Apparate in ihrer Thätigkeit gehindert sind, worauf auch die verminderte Harnsekretion in solchen Fällen zurückzuführen ist.

Es kann aber auch, wie Wunschheim[303 l. c.]) ausgeführt hat, nach Eindringen der Streptococcen und auch der Staphylococcen zu konsekutiver Pyämie kommen, die mit intensivem Zerfall der Gewebe einhergeht, niemals aber konnte der Autor lokale Gewebswucherungen im Anschluss an derartige Prozesse beobachten.

Wunschheim[l. c.]) glaubt nicht, dass absteigende Pyelonephritiden typisch nach hämatogener Ausscheidung von Mikrorganismen zustande kommen könnten.

Interessante Befunde machten noch Kretz[128a]), E. Graf[90]) und Hirschlaff[113]).

Kretz[138a]) fand in einem Fall von Pyelitis in einem Teile des Sedimentes kleine eingeschlossene Bakterien, die, wie auch die extracellular gelegenen, in Form, Grösse und Anordnung den Pfeiffer'schen Influenzabacillen ähnlich waren.

Graf[90]) fand nach sorgfältiger Untersuchung eiternder Nierenprozesse neben Bacterium coli einen Coccus, der sich insbesondere für Mäuse und Kaninchen als hochgradig pathogen erwies.

Auf der Fürbringer'schen Abteilung konnte in einem Falle von Pyonephrose Hirschlaff[113]) das Bacterium aerogenes Escherich, welches mit dem von Heye in einem Fall von Pneumaturie gefundenen Stäbchen identisch erscheint, züchten. Dieses Bacterium erklärt Hirschlaff für eine Abart des Bact. coli comm.

Wie diese Mikroorganismen in die Niere gelangten, konnten die Autoren nicht feststellen.

Lennander und Sundberg[154]) züchteten in einem Falle von eiteriger Nephritis ebenfalls sowohl aus dem Nierengewebe selbst, als auch aus dem Harn eine Abart des Colibacillus.

In dem Bericht Faltin's[64]) über 86 bakteriologisch untersuchte Fälle von Infektion der Harnwege sind schöne Abbildungen von Kulturen verschiedener Arten der Streptococci ureae ovales, Bacilli ureae und prostatici, sowie Coccobacilli ureae. Ob diese für die Niere auch pathogen sind, kann heute nur als wahrscheinlich angenommen werden, wenn durch andere Momente ein günstiger Boden gegeben wird. Am häufigsten traf auch dieser Autor neben dem Colibacillus den Streptococcus pyogenes, pyocyaneus und albus vor.

Die lokalen Prozesse bei der vereiternden Herdnephritis bilden sich, wie es auch Ziegler[306]) ausführt, hauptsächlich in der Rinde, nicht selten sind jedoch auch in der Marksubstanz kleinere und grössere, rundliche und streifenförmige Herde, die von einem hyperämischen Hofe umgeben sind. — Die Niere selbst kann in ihrem Bau im übrigen nicht verändert erscheinen. — Häufig jedoch ist sie infolge entzündlichen Oedems grösser, in ihrer Konsistenz herabgesetzt und verschieden gefärbt, was auf unregelmässige Blutverteilung zurückgeführt werden muss.

Die Epithelien innerhalb der infiltrierten Bezirke zerfallen zu körnigem Detritus. Nach eitriger Infiltration der Bindeschichten tritt der Prozess ein, den wir Abscess nennen.

Bei der Aktinomykose ist die Niere, wie wir in der historischen Arbeit Israel's[125]) schon lesen können, nur mässig vergrössert, sehr blass. In der Rindensubstanz sind reichliche Abscesse

verschiedenen Durchmessers (kirschen- bis linsengross). — Die Marksubstanz ist in der Regel frei. Der Inhalt besteht aus Eiter und Pilzkonglomeraten, welche auf dem Durchschnitt durch ihre safrangelbe bis gelbbraune Farbe auffallen. Es findet sich nicht ein einziger Abscess, der diesen mykotischen Inhalt vermissen liesse.

In seltenen Fällen kann man auch ausgeheilte Herde und gewesene Abscesse beobachten. Moxon[186]) bezeichnete in seinem Falle die in der Rindensubstanz vorgefundenen markigen gelblichweissen Herde, die mit der Nierenkapsel verwachsen waren, als ausgeheilte Abscesse. Brucauff[84]) fand in fünf Fällen (das Untersuchungsmaterial stützt sich auf 16 Fälle) Narbenbänder, die er ebenfalls als Zeichen ausgeheilter Abscesse betrachtet.

Die anatomische Unterscheidung zwischen den aufsteigenden und den hämatogenen Prozessen ist meist nur in den Anfangsstadien der Erkrankung möglich. Erstere hängt in der Regel vom Zustande des Nierenbeckens ab, welches bei der urogenen Aetiologie stets verändert erscheint.

Vom Nierenbecken zieht sich dann der Prozess in der Regel durch die geraden Harnkanälchen zur Rinde. Bei der hämatogenen Entstehung ist meist das Parenchym primär verändert — und zwar, wie durchweg anerkannt ist, wird die Rinde zum Hauptangriffspunkt.

Doch kann auch bei der hämatogenen Infektion der Nieren die Beckenschleimhaut manchmal primär erkrankt sein. Daher wird wohl nur der Befund von Mikroorganismen im Blute selbst für die hämatogene Aetiologie sprechen.

Israel[127 l. c.]) unterscheidet verschiedene Formen infektiöser Nierenveränderungen: Die aufsteigende, katarrhalische Form der Pyelonephritis mit Schwellung der Nierenbeckenschleimhaut und einer katarrhalischen Erkrankung der papillären Sammelröhren, die sich durch die geraden Harnkanäle fortzieht. Die zweite Form geht schon mit der Bildung multipler, miliarer Herde einher, welche in der ganzen Niere, jedoch mit Vorliebe in der Rindensubstanz zerstreut sind und oft gruppenförmig wie ein Fächer vom Hilus gegen die Rinde ausstrahlen. Man findet in solchen Fällen nach Abziehen der Capsula propria plateauartig unter der Nierenoberfläche hervorragende Gruppen dicht zusammengedrängter Knötchen.

Bei akut entzündlichen Formen sind die Knötchen von roten Höfen umgeben, die bei chronisch gewordenen Prozessen abblassen. Die gruppierten Knötchen konfluieren im weiteren Verlaufe.

Für die Verbreitung der Nierencoccenherde nimmt schon Steven[267]) zwei Wege an: 1) Harnkanälchen, die oft mit Mikrococcen gefüllt sind; 2) Lymphgefässe. — Die häufige Lage der kleinen Abscesse zwischen Nierenkapsel und Parenchym, sowie die langgestreckte Form der einzelnen Abscesse erklärt Steven durch die von Ludwig schon angegebene Kommunikation der Ureterenlymphgefässe mit denen der Nierenkapsel und Nierenoberfläche. Steven's Injektionsversuche bestätigen die Ludwig'sche Lehre.

Im Verlaufe von chronischer Pyelonephritis kommt es ab und zu zur Bildung weniger grosser Abscesse, die von sklerotischem Nierenparenchym umgeben sind. (Vergl. auch Albarran[1]).)

Noch seltener ist als Folgeerscheinung ein Gangränöswerden des Nierenbeckens und der Kelchschleimhaut mit Abscessbildung gangränös jauchigen Inhaltes im Nierenparenchym, wie dies vielleicht von Israel[127 l. c.]) allein beobachtet, beziehungsweise beschrieben wurde.

Bei den primären Pyonephrosen verdichten sich, wie Israel treffend ausführt, ungleichmässig die verschiedenen Teile des Nierengewebes infolge der durch die Infektion bedingten sklerosierenden Prozesse. Daher ist auch der Widerstand starker interstitieller Gewebsneubildung in den Gewebspfeilern zwischen den Kelchen der grösste, in der Rinde der geringste.

„Bei zunehmendem Druck wird nach Schwund der Markkegel die Rindensubstanz immer mehr (in Kugelform) ausgedehnt, die Kelchhälse verengern sich mehr und mehr, teils durch bindegewebige Dickenzunahme der zwischen ihnen gelegenen Scheidewände, teils durch Hineinwachsen des wuchernden Hilusfettes in die trennenden Gewebspfeiler, teils durch entzündliche Schwellung der Kelche und Beckenmucosa.“

Da die Kelche häufiger stärker erweitert sind als das Becken, sind auch die Kammern bei den wahren Pyonephrosen ungleichmässig.

Die Höhlen zeigen durchwegs ein ausserordentliches Volumen, sind aber durch die begleitenden, entzündlich indurativen Prozesse des Nierengewebes häufig an einer extremen Ausdehnung gehindert. Schon frühzeitig entsteht ferner eine sklerosierende Perinephritis, die der Ausdehnung ein beträchtliches Hindernis in den Weg legt, was diagnostisch nicht unwesentlich erscheint.

Der Inhalt der Pyonephrosen ist vor allem Eiter, der entweder geruchlos, rahmig oder übelriechend jauchig oder mit Blut

versetzt sein kann. — In den verschiedenen Höhlen einer Niere kann er auch von ungleichartiger Beschaffenheit sein, je nachdem Abfluss möglich oder unmöglich ist.

Bei einer gabeligen Teilung des Ureters (Israel) mit zwei voneinander getrennten Kelchsystemen und zwei gesonderten Abflüssen ist die verschiedenartige Eiterbeschaffenheit noch erklärlicher.

In dem jüngst von Knöpfelmacher[135]) demonstrierten Präparat (Obducent Albrecht) war die linke Niere in zwei Hälften geteilt, die obere Hälfte war zerfallen, abscediert und mit eigenem Becken, welches erweitert und mit Eiter gefüllt war, versehen. — Der stark verengte Ureter mündete in die Vagina.

Die untere Hälfte ist frei von Abscessen, das ihm zugehörige Nierenbecken, von normalem Aussehen, mündet mit einem zweiten Ureter in die Blase.

Interessant ist in diesem Falle der Weg der Infektion von der Vagina aus.

Der Eiter kann recht häufig durch Inkrustation mit Salzniederschlägen verändert sein; häufig findet man einen mörtelartigen Phosphorbrei oder mit phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphaten vermengten Eiter.

In einem Fall von Israel[127 l. c.]) hafteten an der Schleimhaut des Beckens und der Kelche „kesselsteinartige Niederschläge".

Die Eitermassen können sich aber auch zu Pfröpfen konsolidieren, die, mit Tripelphosphaten durchsetzt, am Durchschnitt eine zwiebelschalenartige Schichtung zeigen. Die abgestossenen, verhornten Epithelzellen, die, mit Eiter und Salzen vermengt, einen atheromartigen Brei liefern, können, wie Israel in einem Falle beobachten konnte, zu epidermoidaler leukopathischer Veränderung der Schleimhaut führen.

Sonst ist die Beckenschleimhaut entweder glatt, „atrophisch oder schiefrig fleckig" gefärbt, manchmal rot, gewulstet, succulent, ödematös.

Die Kelchhöhlen haben bei Pyonephrose mitunter den grössten Anteil an der Geschwulstbildung. Manche öffnen sich breit ins Becken, bei manchen ist der Zugang zu dem letzteren verengt oder verschlossen. — Die Verengerung der Kelchhälse hängt mit den entzündlichen Bindegewebswucherungen der Columnae Bertini zusammen. Die Form der Kelchhöhlen ist meist flaschenförmig.

Es kann auch das perihilöse Fettgewebe zu stark wuchern und hiedurch die Kelchhälse umwachsen.

In einem Fall von Israel[127 l. c.]), dessen Ausführungen die Anatomie der Pyonephrosen die einzig richtige und vielseitige, be-

ziehungsweise gründliche Betrachtung verdankt, substituierte das Fettgewebe den grössten Teil des zu Grunde gegangenen Nierenparenchyms, so dass aus der Niere ein wahres Lipom wurde, an dessen Peripherie nur kleine Abscesschen zu finden waren.

„Die Niere selbst war zum grössten Teil in einen von bindegewebigen Septis durchzogenen, fast homogenen Fettklumpen verwandelt. Nur an der Oberfläche fand man eine einige Millimeter breite Zone eines derberen, als Rest von Nierenparenchym aufzufassenden Gewebes, in welchem auf Durchschnitten hie und da Abscesse von Stecknadelkopf- und Erbsengrösse erkannt werden, zum Teil mit krümelig sandigem Inhalt."

Ein fast ebenso ausgeprägter Fall ist jüngst von Graff [19]) beschrieben worden. — Die von ihm exstirpierte Niere war von einer fettdurchwachsenen Schwielenschicht, deren Dicke zwischen 1—4 cm schwankte, umgeben. Am unteren Nierenpol zahlreiche Abscesse. Auf dem Durchschnitt war die Niere gewissermassen in zwei Teile geteilt; die obere Hälfte bestand aus erweiterten, mit dickem, geruchlosem Eiter gefüllten Nierenkelchen, die untere war vollkommen obliteriert und durch Fett- und Narbengewebe ersetzt. Von Nierengewebe ist makroskopisch nichts zu sehen. Zwischen dem Fettgewebe und den erweiterten Kelchen war eine graufarbige Schichte von etwa 5 mm Dicke, die Graff als den narbig geschrumpften Rest der Niere auffasst. Die Septa zwischen den einzelnen Kelchen sind fettig degeneriert. An der kaum erkennbaren Grenze der Nierenhälften wucherte das Fettgewebe vom Hilus aus in die Nierensubstanz hinein. Es handelte sich auch in diesem Falle um eine partielle lipomatöse Degeneration einer pyonephrotischen Steinniere.

Noch einige Worte über das Parenchym der Niere selbst. Es ist bei vorgeschrittenen Pyonephrosen verdünnt, brüchig, auffallend blass, oft mit gelben, verfetteten, miliaren Herden durchsetzt, die Marksubstanz teils durch Druckatrophie (Israel), teils durch Ulceration verändert oder gar gänzlich zerstört

Einzelne Nierenparenchymteile geben, wie dies schon von Ebstein [57]), Fürbringer [75]), Rosenstein [239]), Senator [l. c.]) u. a. hervorgehoben wurde, eine ganz charakteristische Reaktion der amyloiden Degeneration.

Auf die Veränderungen des Ureters kann nur, soweit dieselben diagnostisches Interesse bieten, noch eingegangen werden. — Interessant ist, dass die Stielgefässe bei vielen grossen Pyonephrosen auffallend enge sind (Israel [l. c.])). (Fortsetzung folgt.)

Die otitische Pyämie.

Sammelreferat von Dr. Alfred Goldschmidt, Hals-, Nasen- u. Ohrenarzt in Breslau.

(Schluss.)

Bakteriologie.

Die Pyämie durch Sinusthrombose ist zumeist durch Streptococcen hervorgerufen. Die anderweitig noch in Frage kommenden Erreger folgen erst in weitem Abstand. Nachgewiesen sind der Staphylococcus, der Pneumococcus Fraenkel, der Pneumobacillus Friedländer, der Bacillus pyocyaneus, der Meningococcus intracellularis (Weichselbaum-Jaeger) als primärer Erreger, der Actinomyces. Auch der Gonococcus, der Micrococcus tetragenus sind gefunden worden, ferner Proteus und Bacterium coli. Gruber fand das Vorkommen grünen Eiters im Ohre. Rist hat gewisse Anaeroben als Erreger der Pyämie angeschuldigt und Laurens eine bestimmte Form der Pyämie auf sie zurückgeführt. Diese primär auslösenden Bakterien können aber auch sekundär — besonders nach Infektionskrankheiten — in der Paukenhöhle vorkommen und Veranlassung zu pyämischen Erkrankungen geben. Dazu kommt dann noch der Influenzabacillus, der bei der Grippe neben anderen Bakterien im Ohre gefunden wird. Ferner treten Scharlach und Masern häufig mit sekundären Ohreiterungen auf. Marie Raskin fand in acht Scharlachohreiterungen Streptococcen, dreimal als Reinkultur. In einem dieser Fälle war ausserdem noch der Staphylococcus pyogenes aureus et albus. Die Diphtherie lokalisiert sich — wenn auch nicht so häufig wie Scharlach und Masern — auch mit echten Diphtheriebacillen im Ohre. Die Tuberkulose zeigt meistens im Ohre die sekundären Bakterien, die auch sonst an anderen Stellen bei dieser Krankheit Folgeeiterungen bewirken. Der Tuberkelbacillus als solcher macht aber keine Pyämie. So vielgestaltig auch die Bakterienvermischung im Ohre sein mag, die Metastasen sind immer durch Monoinfektion bedingt, d. h. eine bestimmte Bakterienaussaat bewirkt die metastatischen Lokalisationen in den verschiedenen Körperteilen.

Klinischer Verlauf.

(Symptomatologie und Diagnostik.)

Was bei einer bestehenden Ohreiterung die Auslösung zur Pyämie gibt, ist uns völlig unbekannt. Die Schwere der Infektion in der Pauke ist es nicht, auch nicht die Sekretverhaltung. Die

Art und Virulenz der Erreger muss dabei eine wichtige Rolle spielen. Die Frage nach den allerersten Ursachen fällt zusammen mit der Frage nach der Entstehung der Ohreiterungen überhaupt. In häufigen Fällen ist eine Erkältung, ein Schnupfen vorausgegangen. In einer Anzahl primärer Fälle müssen wir eine Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege, in anderen ein Aufflackern von in der Paukenhöhle oder deren Nachbarschaft latent gebliebenen Keimen annehmen. Die sekundären Fälle betreffen zumeist die akuten und chronischen Infektionskrankheiten, die auch im Ohre ihre Teilerscheinungen entfalten können. Was im einzelnen Falle ein Uebergreifen auf den Knochen des Warzenfortsatzes per continuitatem und dann auf die dem Sinus benachbarte Knochengegend und den Sinus selbst bewirkt, oder was als Causa movens die Erkrankung des Sinus auf dem Umwege der Blut- oder Lymphbahn herbeiführt, wissen wir nicht. Zu der Bakterienwirkung — selbst der hauptsächlichsten Erreger, der Streptococcen — muss noch eine unbekannte Ursache hinzutreten. Eine grob-mechanische Läsion kann den Anstoss geben. So ist bei der Extraktion der Gehörknöchelchen durch Verletzung des Bulbus, der im angeregten Falle wohl nur durch eine schwache Zwischenwand getrennt war, Sinusthrombose entstanden (Dench).

Auch durch starke Erschütterung, z. B. durch Fall, sind Ohrenkrankheiten mit endocraniellen Komplikationen beobachtet worden. Dass eine derartige starke Erschütterung direkt die Veranlassung einer Thrombosierung bilden kann, hat Dörr experimentell bei Hunden durch Hammerschläge bewiesen. Der Zeitpunkt der Auslösung der Pyämie kann sich in einigen Fällen, insbesondere nach Influenzaerkrankungen, rasch, d. h. nach Verlauf von einigen Tagen, an das Auftreten der Mittelohreiterung anschliessen, in anderen Fällen — und das sind, wie schon im statistischen Teil erwähnt, die der Zahl nach erheblich überwiegenden chronischen Fälle — liegt ein mehr oder minder grosser Zeitraum dazwischen. Auch die Dauer der pyämischen Erscheinungen an sich ist sehr verschieden: sie kann eine Woche betragen und sich andererseits über $1^1/_2$ Jahre ausdehnen. Die charakteristischen Erscheinungen sind der Temperaturverlauf und die Metastasenbildung. Das Fieber ist zumeist das remittierende Fieber der Pyämien mit starken Tagessenkungen. Es kann aber in seltenen Fällen ganz fehlen — der pyämische Charakter der Erkrankung wird dann nur durch die Metastasen oder ev. während der Operation oder auf dem Seciertisch erkannt — es kann ferner gelegentlich subnormale Temperatur vorhanden sein,

indem ein gleichzeitig vorhandener Hirnabscess die Temperatur herabdrücken kann (Barth, Brieger). Auf der anderen Seite kann gelegentlich der Eindruck einer Febris continua erweckt werden, wenn die täglichen Remissionen sehr gering sind. Diese Form könnte am ehesten die Verwechslung mit einfachen Fiebersteigerungen hervorrufen, wie sie bei unkomplizierten Ohreiterungen vorkommen kann. Die Ansicht von Leutert, dass ein durch mehrere Tage sich hinziehendes Fieber, wenn es auf das Ohr zu beziehen ist, ausser Meningitis nur noch Sinusthrombose anzeigen könne, geht doch wohl zu weit. Bei Kindern ist das kontinuierlich hohe Fieber das häufigere. — Die Metastasen sind als ein häufig vorkommendes und diagnostisch stützendes Symptom zu bezeichnen, jedoch kann auch hier von einer Konstanz keine Rede sein. Unter 38 Brieger-schen Fällen fehlten Metastasen in 16 Fällen = ca. 42 %. Bei der besonderen Pyämieform, die Körner aufgestellt hat, der Osteophlebitis-pyämie, bei welcher die Entzündung der kleinsten Venen des Warzenfortsatzes die Ausgangsstelle bildet, sind die Metastasen in den Lungen ausgeschlossen, weil diese kleinsten Thromben die Lungencapillaren passieren. Es treten dabei eher Muskel-Schleimbeutel-Gelenkmetastasen auf. Dass die Aufstellung dieses Krankheitsbildes nicht ohne lebhaften Widerspruch geblieben ist, ist schon erwähnt. Die Zurückführung dieser Form auf ein fast theoretisches Interesse ist beinahe allseitig anerkannt. Die Notwendigkeit ihrer Einschränkung in praktischer Beziehung ist schon darum von der grössten Wichtigkeit, weil durch die Annahme, dass im gegebenen Falle von einer Sinusthrombose abgesehen werden müsste, die Möglichkeit zu einem rechtzeitigen erfolgreichen, operativen Einschreiten negiert wird. Besteht die Ansicht Körner's zu Recht, so müsste mit der Inangriffnahme des Warzenfortsatzes der Eingriff erledigt sein. Die Metastasen können in allen möglichen Teilen des Organismus auftreten; so sind Eiterungen im Kehlkopf, in den Gelenken beobachtet, dagegen sind bis jetzt Lebermetastasen — ausser einer Beobachtung von Dusch — noch nicht zur Kenntnis gekommen. In einem Falle (Brieger) wurde eine subunguale Eiterung sämtlicher Finger bemerkt. Zu den seltenen Lokalisationen gehört das Vorkommen eines metastatischen Hirnabscesses, einer Abscessbildung im Herzfleisch (Brieger, Eschweiler), ja auch die Meningitis kann metastatisch entstanden sein, sie braucht nicht immer koordiniert neben der Thrombose zu bestehen. Eine ungewöhnliche Form ist auch der Durchbruch der Eiterung nach dem Pharynx, was Pischel in einem Falle akuter Mastoiditis mit Sinusthrombose beobachtete. Meist

werden die Metastasen milder, je weiter sie vom Beginn der Pyämie abliegen. Der Primärherd im Ohr kann gering und die Metastasen können bedeutend sein. So ist in solchem Zusammenhange Streptococcengelenkeiterung mit bleibender Ankylose beobachtet worden. Die zeitlichen Abstände zwischen den einzelnen Sekundärlokalisationen können mehrere Wochen betragen. Bei der Unbeständigkeit bezw. der mangelnden Eindeutigkeit der beiden Hauptsymptome, des Fieberverlaufes und der Metastasenbildung, hat man versucht, eine Anzahl pathognomonischer Stützpunkte für die otitische Pyämie aufzustellen. Es sei gleich vornweg betont, dass ein jedes derselben einen gewissen Anhalt gewährt, aber weder konstant noch in allen Fällen eindeutig genannt zu werden verdient. Als Griesinger'sches Symptom wird ein Oedem am hinteren Rande des Warzenfortsatzes bezeichnet, das aber häufig vermisst wird und ausserdem auch von einer Thrombose der Emissaria condyloidea hervorgerufen werden kann. Die Erweiterung der Vene des Foramen mastoideum hat Zaufal als ein besonderes Merkzeichen angesprochen, Bennet einen circumscripten Druckschmerz an derselben Stelle. Auch das Fühlen eines harten Stranges in der Verlaufsrichtung der Vena jugularis bei Thrombose derselben ist nicht durchaus zuverlässig, da eine Phlegmone der Halsgegend ein ähnliches Untersuchungsresultat zur Folge haben kann. Auch das Verhalten der Venengeräusche ist zur Diagnose herangezogen worden: Voss giebt an, dass das Aufhören eines Geräusches, welches bei hoher Kompression der normalen Jugularis zur Wahrnehmung kommt, für die Annahme eines Verschlusses der Jugularis wesentlich ist. Gerhardt bezeichnet auch die schwächere Füllung der Jugularis externa der kranken Seite als einen Hinweis auf Sinusthrombose. Von Lermoyez ist die allgemeine Erweiterung der Venen der behaarten Kopfhaut, welche eine Art Medusenhaupt bildet, als ein Zeichen der Thrombose des Sinus longitudinalis superior genannt worden. Augenhintergrundserscheinungen (Gefässveränderungen, Neuritis optica, Stauungspapille) sind bei der Thrombose desjenigen Sinus, der hauptsächlich in Betracht kommt, des Sinus transversus, eine seltene Erscheinung, sie sprechen im Zweifelsfalle eher für eine Erkrankung des Sinus cavernosus. Hansen (Schwartze's Klinik) prüfte 29 Fälle auf diese Befunde, und zwar acht Fälle nicht komplizierter und 21 Fälle komplizierter Sinusthrombose. Aus der Gruppe der erstgenannten acht Fälle zeigten fünf keinen Augenbefund, drei ergaben positives Resultat. Von den 21 Fällen waren 11 normal, von den übrigen 10 hatten fünf Gefässveränderungen, vier Neuritis optica, einer Stauungs-

papille. Auch die Perkussion des Warzenfortsatzes ist zur diagnostischen Unterstützung herangezogen worden. Okukeff hat bei Thrombophlebitis des Sinus transverus die Schalleitung des Warzenfortsatzes in einer Ausdehnung von 2 cm vollständig gedämpft gefunden, während auf der anderen Seite hellerer Ton vorhanden war. Er hält das Perkussionsergebnis für ein sicheres Zeichen. Thies erklärt dagegen in einer unter Barth's Leitung geschriebenen Inauguraldissertation, dass derartige Dämpfungen nur als Weichteildämpfungen aufzufassen seien und sowohl normaler wie pathologischer Weise vorkommen. Eine Einigung der Anschauungen ist darüber noch nicht erzielt. Ausser Thies und Barth leugnet z. B. auch Weygandt ein ins Gewicht fallendes Untersuchungsergebnis, während Körner, v. Wild, Eulenstein sich nicht so ablehnend verhalten. — Der Verlauf im einzelnen Falle ist vorher gar nicht zu bestimmen. Er hängt zum grossen Teil von der Virulenz der eingedrungenen Keime, von der Schwere und Häufigkeit der Metastasenaussaaten ab. Eulenstein trennte eine besonders schwere Verlaufsart, die er als toxinämische Form bezeichnete, ab. Dieselbe kann auch ohne die klinischen Zeichen der Pyämie auftreten. Bei ihr treten die schweren Erscheinungen fast stets plötzlich und unerwartet auf, so dass der Eindruck einer kumulativen Wirkung der aufgenommenen Toxine erweckt wird. Bei hoher Temperatur macht sich eine auffallende Unruhe, die sich bis zu Delirien steigern kann, bemerkbar. Der Puls ist jagend, kaum fühlbar. Bei allgemeiner Cyanose fühlen sich die peripheren Teile kühl an. Die Pupillen sind weit, die Atmung ist frequent, aber aussetzend und geräuschvoll. Zuweilen tritt Schweissausbruch, auch wohl Erbrechen auf, während die Benommenheit zunimmt. Die Lippen sind trocken. Der Tod erfolgt in tiefstem Coma — meist wenige Stunden nach dem Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen. Der Ausgang aller dieser Fälle ist der Tod. Der Infektionsweg ist der, dass sich die Toxine im Blute nach der Aufnahme der Eitercoccen durch die erkrankte thrombosierte Sinuswand bilden oder dass die Eitercoccen direkt ohne Vermittelung einer thrombotischen Affektion aufgenommen werden. Diese Fälle werden auch bei einem frühzeitig unternommenen Eingriff eine ungünstige Prognose bieten. Im Gegensatz zu diesen tristen Formen giebt es solche, bei denen die pyämischen Erscheinungen mit hohem Fieber und Metastasenaussaat ziemlich stürmisch einsetzen, bei denen der Gedanke einer Operation erwogen, verschoben oder vom Patienten abgelehnt wird und die dann doch ohne Eingriff schliesslich zur Heilung kommen, nachdem die Macht

der virulenten Keime plötzlich wie mit einem Schlage gebrochen zu sein scheint. Aus der Schwartze'schen Klinik ist eine ganze Reihe derartiger Fälle veröffentlicht worden. Die Stellung der Diagnose ergiebt sich aus der Schilderung des klinischen Verlaufes. An erster Stelle stehen — wenigstens in der Mehrzahl der Fälle — der Fieberverlauf mit seiner charakteristischen Kurve und die Metastasen auf dem Grunde einer bestehenden Ohrerkrankung. Dazu treten gelegentlich einige stützende Momente hinzu. Differentialdiagnostisch können Schwierigkeiten entstehen, wenn die Ohrerkrankung übersehen wird, indem dann leicht ein Malariafieber oder ein Typhus vorgetäuscht werden kann. Es kann aber auch die Unterscheidung von einer Meningitis erhebliche Schwierigkeiten machen.

Es muss berücksichtigt werden, dass durch die vorhandene Stauung unter Umständen meningeale Symptome vorgetäuscht werden können, so dass ein Symptomenkomplex entsteht, welcher dem Bilde der Meningitis serosa ähnlich ist. Ob eine diffuse eitrige Meningitis vorliegt, wird die

Lumbalpunktion

aufzuklären imstande sein. Die Ausführung der Punktion wird in der Weise vorgenommen, dass man mit der Punktionsnadel zwischen dem vierten und fünften Lendenwirbel an dem unteren Rande des vierten Wirbels bei Erwachsenen ca. $^{1}/_{2}$ cm seitwärts der Mittellinie der Wirbelsäule, bei Kindern am unteren Rande des vierten, dritten oder zweiten Wirbels unter lokaler Anästhesie einsticht. Vor dem Eingriff wird, wie üblich, desinfiziert, nachher die Einstichstelle mit aseptischem Heftpflaster bezw. Collodium verschlossen. Während der Punktion befindet sich der Kranke in seitlicher Lage mit angezogenen Beinen, während durch einen Assistenten ein Gegendruck auf den Leib ausgeübt wird. Todesfälle sind im Anschluss an die Punktion vorgekommen, jedoch ist der Beweis des Zusammenhanges dafür nicht ganz sicher erbracht. Bei reichlichem Ausfluss kann aus dem negativen Ausfall der Lumbalpunktion die Abwesenheit einer Meningitis purulenta diffusa geschlossen werden, umgekehrt bei positivem Ausfall. Wenn das Punktat trübe, gelblich, eitrig und bakterienreich ist, so wird das ein positiver Beweis für eine Gehirnentzündung sein.

Erwähnung verdient, dass auch eine Sinusthrombose mit Meningitis vereinigt vorkommen kann. Ein Hirnabscess wird differentiell weniger in Frage kommen, auch hier kann wiederum ein gemeinsames Auftreten, und zwar häufiger mit Kleinhirn- als mit Grosshirnabscessen, stattfinden.

Die Sinusphlebitis ohne Metastasen kommt noch einmal so häufig mit Meningitis verbunden vor, als die metastasierende Sinusphlebitis: nämlich nach einer Nessler'schen Zusammenstellung 35 mal in 88 Fällen = 39,8 % gegen 35 mal in 171 Fällen = 20,5 %. Die Sinusphlebitis ohne Metastasen war dreimal so oft mit Meningitis und Hirnabscess verbunden, als die metastasierende Sinusphlebitis: 13 mal in 88 Fällen = 14,8 % gegen 10 mal in 171 Fällen = 5,8 %.

Beachtung verdienen auch die Fieberverhältnisse bei dem sogenannten Pfeiffer'schen Drüsenfieber, das nicht selten mit einer Mittelohreiterung verbunden ist. Das Fieber hat dabei oft einen atypischen sprungweisen Charakter mit tiefen Senkungen und grossen Schwankungen bei subjektivem Wohlbefinden. Wenn nun — wie ich es bei drei Kindern gleichzeitig in einer und derselben Familie erlebt habe — Ohreiterung besteht, so kann mit Leichtigkeit der Charakter einer otitischen Pyämie vorgetäuscht werden. In diesen Fällen ist die Indikationsstellung für einen event. Eingriff um so wichtiger, als die Ohreiterungen beim Pfeiffer'schen Drüsenfieber fast ausnahmslos günstig verlaufen, wie es auch in den drei genannten Fällen geschah.

Die operativen Eingriffe.

Ist die otitische Pyämie diagnostiziert, dann ist ein Eingriff, dessen Zielpunkt die Inangriffnahme und Beseitigung der Sinusthrombose ist, gerechtfertigt. Diese scharfe Indikationsstellung ist um so eher geboten, als man im Beginn eines Falles ausser stande ist, über den Ablauf irgend etwas Bestimmtes auszusagen und die Chancen eines Eingriffes nach dem heutigen Stande der Operationsfrage günstige genannt zu werden verdienen.

Die Anschauung Grunert's, dass die geringe Zeitdauer der akuten Symptome prognostisch günstiger zu bewerten sei, und die Meinung Brieger's, dass die rasche Aufeinanderfolge der Fröste prognostisch ungünstig — besonders bei chronischen Eiterungen — aufzufassen sei, wird die Schärfe der Indikationsstellung nur wenig beeinflussen. Buck stellt den Satz auf, dass das Andauern von tiefsitzenden Schmerzen hinter dem Warzenfortsatz nach Eröffnung und freier Drainage des Antrums eine hinreichende Indikation für die Freilegung der Fossa sigmoidea abgibt und dass man mit ihr nicht warten solle, bis sich erst Frostanfälle und Fieber eingestellt haben.

Die Prognose der Erkrankung ist günstiger bei akuten als bei chronischen Eiterungen. Sie hängt ab von der Schwere der Infektion.

von Lokalisation und Umfang der Metastasen: es besteht zum Beispiel die Möglichkeit, dass der Primärherd ausheilen kann und die Metastasen tödlich wirken. Es fallen ferner allgemeine Faktoren, wie z. B. Diabetes und Tuberkulose ins Gewicht. Aber auch hier liegt die Möglichkeit der Heilung vor, so dass es eine unbedingte Kontraindikation bei Sinusthrombose nicht gibt. Wie weit das gleichzeitige Bestehen einer Meningitis den Eingriff beeinflusst, hängt von dem einzelnen Falle ab. Ein gleichzeitig bestehender Hirnabscess wird einen Gegengrund gegen ein chirurgisches Einschreiten nicht abgeben. Welcher Art ist nun der Eingriff und wie sind seine Chancen?

Zunächst ist in jedem Falle erforderlich, dass der Primärherd im Mittelohr bezw. im Warzenfortsatz in Angriff genommen wird. Ob es genügt, die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorzunehmen oder ob sich die Ausführung der Radikaloperation, d. h. also die Hinwegnahme der hinteren Gehörgangswand zum Zwecke der Herstellung einer nach aussen offenen, von Gehörgangs-, Pauken- und Warzenhöhle gebildeten Höhle, als notwendig erweist, muss im Einzelfalle entschieden werden. Soviel lässt sich sagen, dass der zweite Fall eher bei chronischen Eiterungen eintreten wird. An diesen Eingriff wird sich zweckmässig die Eröffnung des Sinus anschliessen. Der cirkuläre Hautschnitt, der, hinter dem Ansatz der Ohrmuschel angelegt, den ersten Eingriff eröffnete, wird in der Höhe des oberen Randes der Ohrmuschel nach hinten — winklig zur ersten Incision — eine Fortsetzung erfahren. Nach Durchtrennung der Weichteile wird der Knochen mit Meissel, Fraise oder Knochenzange eröffnet und der Sinus freigelegt. Von seinem Aussehen und Zustande wird das weitere Vorgehen abhängen. Ist der Sinus unverändert, dann ist anzunehmen, dass die Thrombose im Bulbus bezw. in der Vena jugularis sitzt, und das Vorgehen gegen diese zu richten. Die krankhafte Veränderung des Sinus kann sich auch in einer Alteration seiner äusseren Wand in Verfärbung oder eitriger Auflagerung oder granulösen Wucherungen zeigen. Dadurch kann der Schluss auf ein wandständige Thrombose nahe gelegt sein. Begründeter ist diese Annahme, wenn ein perisinuöser Abscess vorliegt oder schon ein fistulöser Durchbruch der Sinuswand stattgefunden hat oder eine partielle Nekrose vorliegt. Ist der Sinus äusserlich unverändert, so kann die Punktion desselben eine gewisse Aufklärung geben, wenngleich sie nicht immer ein positives Resultat da giebt, wo dasselbe zu erwarten wäre. Auch wo die Spritze keinen Eiter oder Thrombenpartikel, sondern nur Blut entleert, ist die Thrombose nicht aus-

geschlossen. Leutert verwirft die Probepunktion gänzlich. Wertvoller ist die Incision des Sinus, die einen Einblick in die Beschaffenheit der medialen Wand gewährt. Dabei ist es möglich, Fisteln zu entdecken, die in Hirnabscesshöhlen oder in den Arachnoidealraum führen. Die pralle Füllung des Sinus, die sich durch entsprechende Vorwölbung der Dura bemerklich macht, ist kein sehr genügendes Mittel zur Erkennung einer Thrombose. Whiting hat den Versuch gemacht, mit Hülfe einer künstlichen Stauung die Durchgängigkeit des Sinus zu prüfen, indem er die freigelegte Partie des Sinus durch Einschiebung von Tampons zwischen Schädel und Dura an der oberen Grenze blutleer machte. Dieses Verfahren gestattet eine gewisse Aufklärung, es ist aber nicht ohne Bedenken, da bei dem folgenden plötzlichen Rückstauen der Blutsäule Thromben losgerissen und in den Blutstrom verschleppt werden können. In einer kürzlich veröffentlichten Arbeit glaubt Mann, nach der Freilegung des Sinus durch eine besondere Kopfstellung Aufschluss über die Frage gefunden zu haben, ob der im Sinus vorhandene Thrombus obturierend ist oder nicht, zweitens, ob bei intakt gefundenem Sinus der Bulbus bezw. die Jugularis von einem obturierenden Thrombus verschlossen ist oder nicht. Wenn man nämlich den Kopf des Patienten um eine genau senkrechte Axe so weit nach einer Seite, z. B. nach rechts, dreht, dass der Warzenfortsatz der linken Seite senkrecht über dem Sternoclaviculargelenk steht, so gewinnt man einen Aufschluss über die Pulsation in der Vena jugularis. Es bildet dann der Sternocleidomastoideus eine feste Muskelsäule, hinter welcher die Vena jugularis interna weit offen gehalten wird, so dass sich die ansaugende Kraft des Herzens (Vorhofsdiastole) bis in den Bulbus erstreckt. Mann stellt sich damit in einen Gegensatz zu Macewen, welcher die Atmung als die Regulation der Blutbewegung ansprach. Der Incision des Sinus wird sich im gegebenen Falle zweckmässig die Ausschaltung des erkrankten Teiles der Sinuswand anschliessen. Man muss sich aber vergegenwärtigen, dass gerade durch die operativ gesetzten Läsionen und durch die nachfolgende Kompression durch Tamponade sekundär Thrombosierung des Sinus entstehen kann. Diese Erwägungen werden um so näher liegen, wenn man gemäss den früher gemachten Ausführungen an die Bedingungen der Thrombosierung überhaupt denkt.

Die Gefahrchancen der Eröffnung der Sinus liegen aber auch noch auf anderem Gebiet. Sie betreffen die Aspiration von Luft. Tötliche Fälle sind selten, aber sie sind doch vereinzelt berichtet worden (Kuhn, Meier). Das Risiko ist also nicht gross, aber es

muss mit ihm gerechnet werden. Die Möglichkeit der Aspiration von Luft in den Sinus ist abhängig von der Kopfhaltung. Je höher die Kopfhaltung (Siven), desto niedriger ist der Druck. Er kann unter 0 sinken, negativ werden. Bei zwei Beobachtungen (Kuhn, Brieger) war der Sinus im Moment der Aspiration blutleer. Der Eintritt dieses Begebnisses macht sich durch ein lautes schlürfendes Geräusch bemerkbar. Die Möglichkeit der Begegnung dieser Gefahr liegt in einer Aenderung der Kopfhaltung des Patienten, die von der vertikalen abweicht, und in der Anwendung von Tampons bei der Eröffnung. Nach Eintritt einer Luftaspiration muss an die Unterbindung der Jugularis, als derjenigen Bahn, in der Luftmengen dem Herzen zugeführt werden können, gedacht werden. — In den seltenen Fällen, in denen ausnahmsweise die Diagnose primärer Bulbus- bezw. Jugularisthrombose möglich wäre, könnte der Eingriff nach der Warzenfortsatzoperation zunächst bei der Vene beginnen, bezw., wie später erwähnt werden wird, am Bulbus selbst.

Die Unterbindung der Vena jugularis und Operationsresultate.

Nach der Erledigung derjenigen Massnahmen, die sich auf den Sinus beziehen, stellt sich die Frage ein: Soll die Vena jugularis, d. h. diejenige Bahn, innerhalb deren von dem infektiösen Gebiet aus noch Thrombenteilchen zur weiteren Aussaat getrieben werden können, unterbunden werden oder nicht? Jansen bejaht diese Frage, da die Unterbindung der Jugularis in Verbindung mit der Sinusoperation bessere Resultate gebe, als diese allein. Er citiert in seinem Referat auf dem Otologenkongress zu Breslau die Viereck'sche Zusammenstellung von 94 Fällen, von denen 40 unterbunden, 54 ohne Unterbindung am Sinus allein operiert worden waren. Von den 40 unterbundenen starben 6 = 15 %, bei den 34 Geheilten traten in sechs Fällen Metastasen auf, von den 54 nur am Sinus operierten Fällen starben 13 = 24 %, von den 41 Geheilten hatten 16 noch lange pyämisches Fieber, zwei Metastasen. Für die Unterbindung treten noch unbedingt Zaufal, Voss, Dalgren, Knapp und Broca ein, Körner und v. Bergmann halten sie für gerechtfertigt, Hessler lässt sie nicht in allen Fällen zu und Brieger hält sie für überflüssig, ja gefährlich. Leutert verlangt sie erst nach Eröffnung der Sinus und unter bestimmten Voraussetzungen.

Eine weitere Zusammenstellung Jansen's, die zum Teil eigene Fälle enthält, gibt über den Verlauf bei 41 Fällen von Pyämie, die teils operiert, teils nicht operiert, teils mit, teils ohne Unterbindung behandelt wurden, Aufschluss. Von den 41 Fällen wurden sieben

nicht operiert, darunter war ein Todesfall zu verzeichnen, 18 wurden nur am Sinus operiert — auf diese Zahl kamen vier Todesfälle, 17 wurden mit Unterbindung der Jugularis und zugleich — ausser drei Fällen — mit Incision des Sinus behandelt: auf diese kamen vier Todesfälle, unter welchen zwei sich auf die drei Fälle bezogen, die nur mit Unterbindung der Jugularis behandelt worden waren. Im ganzen wurden 32 geheilt, acht starben. 22 Fälle waren akut, 19 chronisch. Von 50 von Jansen selbst operierten Fällen wurden 35 geheilt (70 %), davon waren nur am Sinus operiert mit 22 Heilungen 73 %, bei 20 war die Jugularis unterbunden worden mit 13 Heilungen (65 %). — Von 38 Fällen, die Brieger beobachtete, wurden 26 operiert, in 10 Fällen wurde die Jugularis unterbunden, in 66 davon abgesehen. Fünf der ersten Gruppe, acht der zweiten wurden geheilt; der Prozentsatz der Heilungen — 50 % — ist also mit und ohne Jugularisunterbindung der gleiche gewesen. Von besonderem Interesse wird die Mitteilung Brieger's sein, dass in dem Breslauer Allerheiligenhospital die Obduktionen bei otogener Pyämie bei Vergleich von gleich langen Zeiträumen um mehr als die Hälfte abgenommen haben. Die Gefahren der Jugularisunterbindung werden von einigen Autoren als belanglos hingestellt, Brieger glaubt, sie nicht unterschätzen zu dürfen. Sie bestehen in Stauung, Hirnödem, Blutungen, ischämischen Erweichungen. Eine fernere Erwägung ist die, dass man mit einer eventuellen Insufficienz der Jugularis der anderen Seite rechnen muss. Nun entsteht die Frage: wird die Metastasenbildung nach der Jugularisunterbindung immer abgeschnitten? Diese Frage ist zu verneinen; es kommt vor, dass die Aussaat erst nach der Unterbindung beginnt. Auch das Fieber überdauert häufig die Ligatur. Bezüglich des Zeitpunktes der Jugularisunterbindung stellt Brieger in seinem Referat auf dem Breslauer Otologenkongress folgende Thesen auf: Die Vene ist präliminar nur dort, wo ausnahmsweise die Diagnose primärer Bulbusthrombose einmal bestimmt möglich ist, nach Freilegung des Sinus aber in folgenden Fällen freizulegen:

I. Von vornherein, in unmittelbarem Anschluss an die Sinusoperation nur, wenn der Prozess durch den Eingriff am Sinus nicht beherrschbar oder überhaupt nicht angreifbar erscheint, d. h.

a) wenn innerhalb des geöffneten Sinusabschnittes die Grenze der Zerfallsvorgänge centralwärts nicht erreichbar ist,

b) wenn bei normal gefundenem Sinus solche lokale Befunde, welche mit einer gewissen Sicherheit auf Jugularisthrombose hinweisen, bestehen.

II. Im weiteren Verlaufe:

a) ebenfalls wieder, wenn einigermassen zuverlässige Zeichen nachträglichen Wachstums eines Sinusthrombus in die Vene sich einstellen,

b) wenn bei normalem Sinus nach Ausschaltung perisinuöser Eiterungen oder anderer Ausgangspunkte für die Entwickelung wandständiger Thromben typisches Fieber und Metastasenbildung fortdauern.

Die Ausführung der Unterbindung der Vena jugularis.

Die Unterbindung der Jugularis wird in der Weise vorgenommen, dass ein 6—8 cm langer Schnitt durch die Haut längs des inneren Randes des Kopfnickers gemacht wird und zwar so, dass die Mitte desselben 1—2 cm über die Höhe des Zungenbeines fällt. Zur stärkeren Spannung und zum deutlichen Hervortretenlassen des Muskels wird die Brust des Kranken erhöht und der Kopf nach der gesunden Seite gedreht und nach hinten geneigt. Nach Durchschneidung des Platysma, das mit der oberen Scheide des Kopfnickers verbunden ist, treten die Muskelbündel desselben hervor und wird der ganze innere Rand desselben mittelst Spaltung auf der Hohlsonde blossgelegt. Der ganze Muskel wird mit einem stumpfen Haken soweit nach aussen zur Seite gezogen, dass die direkt unter ihm liegenden und durch das sie überbrückende dünne tiefere Blatt der Fascia colli propria durchscheinenden tiefen Halsgefässe zum Vorschein kommen. Gewöhnlich verläuft schräg nach hinten unten über der Jugularis der kurze Stamm der Vena facialis communis und am hinteren Wundrand die Vena jugularis externa, die beide möglichst isoliert und beiseite gezogen werden sollen. Andernfalls müssten sie doppelt unterbunden und dazwischen durchschnitten werden. Die Vena jugularis interna verdeckt gewöhnlich die Carotis ganz und liegt in der Höhe des Zungenbeines lateralwärts, während die Carotis communis etwas dahinter und medianwärts liegt. Die Scheide der grossen Halsgefässe wird mit zwei anatomischen Pincetten aufgehoben, zwischen denselben eingeschnitten und der Schnitt nach oben und unten ca. $1^1/_2$—2 cm weit verlängert. Hierbei sieht man den Blutgehalt der noch nicht thrombosierten Jugularis je nach der Stärke des Druckes, welchen die Instrumente beim Freimachen der Vene auf ihre Wandungen ausüben, rasch wechseln. Schwer zu finden ist die collabierte Jugularis, wenn der Thrombus im Lateralsinus mit einem obturierenden Pfropf in ihrem oberen Bulbus abgeschlossen ist. Die so isolierte Jugularis wird nun doppelt unter-

bunden und dazwischen durchschnitten. Im Augenblick der Unterbindung entsteht eine verschieden starke, aber immer deutliche Cyanose des ganzen Gesichtes, die sich aber nach einigen Sekunden bis höchstens einer Minute wieder verzogen hat. — Die Unterbindung an sich ist nicht gefährlich. Die Vene ist leicht an der Seite der pulsierenden Carotis unter dem Kopfnicker aufzufinden; schwierig könnte die Unterbindung werden bei entzündlichen Schwellungen und eitrigen Infiltrationen am Halse, bei periphlebitischen Entzündungen der Gefässcheide.

Die direkte Inangriffnahme des Bulbus der Vena jugularis.

Ein weiterer Schritt auf dem Wege der operativen Inangriffnahme der otitischen Pyämie ist die direkte Inangriffnahme des Bulbus selbst. Für welche Fälle dieses Vorgehen sich als nötig erweisen wird, bedarf noch weiterer Klärung. Jansen schreibt in Blau's Encyklopädie der Ohrenheilkunde: Wenn wir einen starken Warzenfortsatz haben, so ist es möglich, von letzterem aus den Bulbus gut freizulegen und zu incidieren. Bei kleinen Verhältnissen kann dies unmöglich werden, aber es ist auch im allgemeinen nicht nötig. Grunert war der erste, der an drei Fällen zum Teil mit Erfolg diesen Weg betrat. Er verband den retroauriculären Weichteilschnitt mit der zwecks Unterbindung der Jugularis angelegten Halswunde; er resecierte dann die Spitze des Warzenfortsatzes. Die Resektion kann aber auch vor der Vornahme der Sinusoperation ausgeführt werden. Stumpf präparierend ging er dann an die Schädelbasis in die Tiefe, bis er an die laterale Knochenumrandung des Foramen jugulare kam. Die Knochenbrücke, welche zwischen dem möglichst weit nach unten bereits von aussen freigelegten Sinus sigmoideus und dem Foramen jugulare noch stand, entfernte er mit der Lür'schen Zange. — Natürlich ist es noch nicht möglich, über ein derartiges Vorgehen auf Grund der geringen Erfahrungen ein abschliessendes Urteil auszusprechen, jedoch verdient die Feststellung dieses jüngsten der kühnen Eingriffe, die zur Heilung der otitischen Pyämie unternommen worden sind, besondere Hervorhebung.

II. Referate.

Wurmfortsatz.

Attendre pour opérer que l'appendicite soit „refroidie", c'est exposer le malade à la mort. Von Dieulafoy. La Presse médicale 1902, Nr. 55.

Der Verf. stellt fest, dass sich bezüglich der chirurgischen Behandlung der Appendicitis zwei Lager gegenüberstehen; die einen plädieren

für die Operation während der perityphlitischen Attaque, die anderen erst nach Ablauf derselben. Die Parteigänger der letzteren Kategorie führen als Stütze ihrer Ansicht die Statistik an; in der That ist auch gar nicht zu leugnen, dass ihre Resultate denen der anderen Gruppe weit überlegen sind. Indessen ist dies doch ganz natürlich, da die Operationen an solchen Kranken vollzogen werden, welche die gefährliche Phase der Krankheit bereits überwunden haben, so dass sie gar nicht mit den frühzeitig Operierten in Parallele gesetzt werden können. Vor allem aber leiden diese Statistiken daran, dass sie diejenigen Fälle gar nicht berücksichtigen, welche der akuten Entzündung erlegen sind. Gerade diese Fälle aber sind die wichtigsten; denn sie sind zumeist das Opfer einer Intoxikation. Eine sehr frühzeitige Operation ist nun nach Dieulafoy's Meinung das einzige Mittel, um solche Fälle zu retten; er plädiert daher in jedem Falle von akuter Perityphlitis für frühzeitige Operation und ist dabei bislang ausgezeichnet gefahren.

Freyhan (Berlin).

Die Appendicitisoperationen im Jekaterinodarschen Stadtkrankenhaus. Von J. J. Mejerowitsch. Russ. chir. Archiv, Bd. XVIII, p. 658.

1892—1901 wurde 106mal bei Appendicitis laparotomiert, davon 28mal bei Frauen. Nicht gerechnet werden die intraperitonealen Operationen, sowie etwa 30 Fälle (alle geheilt), wo bei Laparotomie aus anderen Gründen der irgendwie verdächtige Wurmfortsatz prophylaktisch entfernt wurde. Von den 106 Operationen wurde 29mal der Processus vermicularis bei chronischen Schmerzen ohne palpable Veränderungen entfernt; alle genasen; in solchen Fällen wurden leichte Verwachsungen, Verengungen, Kotsteine, kurze Mesenteria etc. gefunden. Bei vorhandener Resistenz wurde 55mal laparotomiert. 28mal konnte die Wunde total genäht werden, 32mal — bei Vorhandensein von Eiter — wurde sie tamponiert. Von letzteren Fällen starben drei: 1 an Erschöpfung (vielleicht auch infolge Zurücklassung eines Kotsteines in der Eiterhöhle), 1 an Peritonitis, 1 infolge des Losgehens der Tabaksbeutelnaht, mit der das Coecum geschlossen war, mit nachfolgender foudroyanter Gangrän des Skrotums. Endlich, in zwei Fällen, wurde der Wurmfortsatz nicht entfernt (aus Furcht vor Infektion der Bauchhöhle) und die Wunde tamponiert. Beide geheilt. Alle diese 55 Fälle wurden im freien Intervall operiert. Die letzte Gruppe umfasst die Fälle von akuter Perforationsappendicitis, wo im Anfall operiert wurde: dreimal 3—4 Stunden nach Beginn der Erkrankung (geheilt) bei seröser Peritonitis; sechsmal bei vorgeschrittener fibrinöser Peritonitis — drei mit Entfernung des Fortsatzes (1 †), drei ohne Resektion (geheilt). Endlich 13mal bei diffuser oder beinahe allgemeiner Peritonitis; neun starben, davon fünf in extremis Operierte. Von besonderem Interesse sind: Fall I, wo bei chronischer Appendicitis eine profuse Blutung aus einer Perforation des Processus eintrat (Tod). In zwei Fällen war im ringförmig gekrümmten Fortsatz eine Dünndarmschlinge incarceriert; der eine wurde nach vier Stunden operiert und genas, der andere erst nach drei Tagen und starb. Bei diffuser eitrig-seröser Peritonitis wurde die Bauchhöhle durch mehrere Incisionswunden

drainiert. Zwei auf diese Art geheilte Fälle werden ausführlich beschrieben. Verf. bekam seine Fälle gewöhnlich recht früh zur Behandlung. Unter anderem lenkt er die Aufmerksamkeit darauf, dass trotz überstandener Eiterung der Appendix gut erhalten bleiben kann, wie er in zwei Fällen sah. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Die Appendicitis und ihre Behandlung. Von Zoege v. Manteuffel. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 21. (Russisch.)

Zoege von Manteuffel behandelt die Appendicitis nach folgenden Grundsätzen: Katarrhalische Form — im akuten Stadium heisse Umschläge, im chronischen Operation nach entsprechender vorbereitender Behandlung; eitrige Form — im akuten Stadium heisse Umschläge, Operation nur zum Eröffnen des Abscesses; operiert muss werden im ersten freien Intervall; notwendig wird die Operation, wenn der Wurmfortsatz schmerzhaft bleibt; bei diffusen Formen ist die Operation kontraindiziert und sind nur heisse Umschläge angezeigt; endlich, bei gangränöser Form (septische Peritonitis) ist jeder therapeutische Versuch erlaubt, doch sind im Anfang heisse Umschläge zu empfehlen, die zuweilen die diffuse Peritonitis in eine cirkumscripte verwandeln.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Un cas de mort subite dans l'appendicite. Von Lion. Soc. méd. des hôpitaux, 19. année, Nr. 15.

Eine 27jährige Frau erkrankte an einer Appendicitis; bei interner Behandlung trat nach vier Tagen Entfieberung ein. Am 13. Tage erfolgte plötzlich der Tod.

Einen ähnlichen Fall von plötzlichem Tod bei Appendicitis hat Roux beschrieben; in diesem fand sich als Ursache ein Lungeninfarkt. Lion nimmt auch für den vorliegenden Fall eine Embolie der Lungenarterie an. Martin Cohn (Kattowitz).

Weitere Beobachtungen über Appendicitis chronica. Von R. Lenzmann. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 15.

Lenzmann fügt seinen schon früher veröffentlichten Fällen von chronischer Appendicitis zwei neue Beobachtungen hinzu. Bei beiden traten die Krankheitssymptome im Anschluss an eine Geburt auf; sie bestanden in Schmerzen in der Nabel- bezw. Magengegend, die oft krampfartig zunahmen und trotz der verschiedenartigsten Kuren nicht weichen wollten.

Die Untersuchung liess bei normalem Genitalbefunde durch die schlaffen Bauchdecken der stark heruntergekommenen Patientinnen den Wurmfortsatz als verdickten, höchst empfindlichen Strang durchfühlen.

Der Appendix, nach dessen Entfernung die Beschwerden vollständig verschwanden, befand sich beidemal im Zustande der chronischen Entzündung. Der Peritonealüberzug war nicht ergriffen. In dem einen Falle fand sich ein oberflächliches Geschwür auf der Schleimhaut, und hier war der Peritonealüberzeug etwas verdickt.

Den Zusammenhang mit dem Puerperium hält Lenzmann nicht für zufällig, sondern erklärt sich denselben so, dass durch den vergrösserten Uterus der Appendix leicht verlagert und abgeknickt werden

kann, dass es aber bei der stärkeren Durchblutung während der Gravidität nicht zu akuten Entzündungen kommt.

Dass der auf die Schleimhaut beschränkte Prozess zu so unverhältnismässig schweren, den Lebensgenuss und die Arbeitsfähigkeit störenden Symptomen führt, erklärt Lenzmann durch eine Reizung des Bauchsympathicus, welche sich als neuralgische, in der Magen- und Darmgegend lokalisierte Schmerzanfälle äussert. Laspeyres (Bonn).

Perforation spontanée d'un abcès appendiculaire. Von Legueu. Soc. de chirurgie de Paris 1902, séance du 7 Oct..

Legueu behandelte ein fünfjähriges Kind mit einer anscheinend günstig verlaufenden Appendicitis. Plötzlich traten Collaps, Erbrechen, bedeutende Temperaturabnahme und schwere Benommenheit ein. Tod nach wenigen Stunden. Bei der Autopsie fand man eine allgemeine Peritonitis, ausgehend von einem Abscess in der rechten Darmbeingrube, der plötzlich perforiert war. Er stand mit dem Wurmfortsatz, in dem sich ein Fremdkörper befand, in Verbindung. Bei dem raschen Verlauf war ein operativer Eingriff nicht mehr möglich. Hier wurde, allem Anscheine nach, durch das konservative Verfahren der schlimme Ausgang herbeigeführt. F. Hahn (Wien).

Appendicitis, durch Peritonitis und innere Dünndarmeinklemmung kompliziert. Heilung. Von P. S. Nowitzki. Wojenno-medicinski Journal 1902, Mai. (Russisch.)

Eitrige Appendicitis, Operation. Darauf Ileussymptome. Laparotomie. Von der rechten Seite des Mesenteriums zog ein peritonitischer Strang zur linken Articulatio sacroiliaca und hatte den Dünndarm eingeklemmt. Durchtrennung des Stranges. Heilung.
Gückel (Medwedowka, Kiew).

Nouveaux documents pour servir à l'histoire de l'appendicite dans ses rapports avec la grossesse. Von A. Pinard. Bulletin de l'Acad. de Méd., Bd. XLIII, p. 227.

Verf. teilt vier Fälle von Appendicitis bei graviden Frauen mit. In allen vier Fällen wurde mit gutem Erfolg operiert, obgleich in einem Falle bereits Perforation mit folgender allgemeiner Peritonitis eingetreten war. Dreimal Abortus im Anschlusse an die Appendicitis.

Verf. schliesst, dass die Appendicitis bei Primiparen und bei Multiparen zu jeder Zeit der Gravidität eintreten könne; dass die Appendicitis bei Schwangern, im Beginne oft schleichend, später häufig einen foudroyanten Verlauf unter besonders schweren Erscheinungen nehme, dass möglichst frühzeitige Operation indiziert sei, dass auch in schwersten Fällen noch Heilung möglich sei.

Die frühzeitige Diagnose hält Verf. immer für möglich. Das Fieber ist nebst den lokalen Symptomen ein gewichtiger Anhaltspunkt für die Diagnose. Bei allen Schwangeren mit Erbrechen und Fieber müsse man an Appendicitis denken. J. Sorgo (Wien).

Les appendicites consécutives à la déglutition de corps étrangers. Von Véron. La Presse médicale 1902, Nr. 30.

Fremdkörper, die zu einer Appendicitis Veranlassung geben, haben in der Mehrzahl der Fälle einen autochthonen Ursprung, d. h. es sind

entweder Kot- oder Gallensteine. Nur in seltenen Fällen führen Fremdkörper, die von aussen eingeführt sind, zu Blinddarmentzündungen, und zwar sind dies fast niemals die früher so viel angeschuldigten Birnen- und Apfelkerne, sondern gewöhnlich Nadeln, die aus Versehen verschluckt worden sind. Alle diese Fälle, von denen Véron ein geradezu klassisches Paradigma in extenso mitteilt, haben gewisse Eigentümlichkeiten gemein. Vor allem haben sie eine excessiv lange Latenzperiode, welche der Invasion des Fremdkörpers in den Darmtraktus folgt; es ist keine Seltenheit, dass sich dieselbe auf zehn und mehr Jahre erstreckt. Dann ist diesen Fällen ein intermittierender Charakter eigen; es kommt in regelmässigen Intervallen zu Exacerbationen und Remissionen. Endlich sind hierbei oft mehrere Komplikationen, insonderheit generalisierte Peritonitis, zu beklagen. Freyhan (Berlin).

Lungenkomplikationen bei Appendicitis. Von Sonnenburg. Arch. f. klin. Chirurgie 1902.

Analog den von Gussenbauer zuerst geschilderten Lungeninfarkten nach Operation eingeklemmter Hernien sind auch die Lungenkomplikationen bei Perityphlitis embolischer Natur; in zweiter Linie erst ist für den Eintritt der Lungenentzündung die Abkühlung der Unterleibsorgane oder die vielfach angenommene mangelhafte Respiration verantwortlich, da die Wunde unterhalb des Nabels liegt und die Lungenerscheinungen meistens erst eine Woche post operationem auftreten; der gleiche Grund macht einen Zusammenhang mit der Narkose unwahrscheinlich. Der Embolie geht eine Thrombenbildung in den Venengeflechten des kleinen Beckens, die zur unteren Hohlvene führen, voraus; dagegen kommt es nach Pfortaderthrombosen zu Ikterus oder bei Anwesenheit von infektiösen Stoffen zu Leberabscessen.

Unter 1000 Fällen von Blinddarmentzündung sah Verf. 49mal Lungenkomplikationen, und zwar relativ häufiger in der Privatpraxis als im Krankenhaus. Er erklärt diese Erscheinung aus der durch anstrengende Badekuren und blande Diät aus Furcht vor neuen Anfällen bei der Privatklientel erzeugten Unterernährung, welche eine Herzschwäche im Gefolge hat. Bei diesen Kranken kommt es zur marantischen Thrombose der Beckenvenen und später beim ersten Aufstehen zur Lungenembolie.

Die Thrombose verläuft meistens völlig unbemerkt: weder Pulsbeschleunigung, noch ziehende Schmerzen in den Beinen, noch staffelförmiger Temperaturanstieg sind für sie charakteristisch, nur einmal liess sich aus einem akuten Oedem des Penis die Diagnose auf Thrombose der Beckenvenen schliessen.

Die Lungenembolie bei akuter Perityphlitis ist fast immer infektiöser Natur, bei chronischer verläuft sie meistens fieberlos, und eventuelle Temperaturerhöhung ist auf Resorption giftiger Eiweissstoffe zu beziehen. Dass es sich in diesen Fällen um Thrombenbildung im rechten Herzen gehandelt haben könne, war nie nachzuweisen.

Liegt der Wurmfortsatz in der Nähe der Vena iliaca resp. im kleinen Becken, so genügt das Zerren bei der Exstirpation, um Thrombenmaterial loszureissen, welches sich durch den entzündlichen Reiz auf die Venenwand gebildet hatte; in anderen Fällen führen Gefässzerreissungen beim Eingriff oder das Offenhalten der Wunde zur Blutgerinnung.

Die Symptome der Embolie bestanden in schweren Fällen in hochgradiger Blässe oder Cyanose, Bewusstlosigkeit, selbst Krämpfen, physikalisch waren lockere Dämpfung und Knattern zu konstatieren. Fieberloser Verlauf lässt dann eine genuine Pneumonie ausschliessen. Das den Infarkt begleitende pleuritische Exsudat heilt von selbst aus. Im Anfall ist Morphium zu verabreichen, dagegen Digitalis zu vermeiden, ferner soll der Kranke, ohne Rücksicht auf die Bauchwunde, aufrecht sitzen. A. Berliner (Berlin).

Die Untersuchung Bauchkranker auf Wurmfortsatzentzündung. Von E. Rose. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.

Ein ausführlich mitgeteilter Fall von frischer, sehr heftiger diphtheritischer Wurmfortsatzentzündung, welche um einen alten chronischen Kotstein entstanden ist und, ohne die Serosa zu durchbrechen, zu einer allgemeinen jauchigen Bauchfellentzündung ohne eine Spur von Verklebung geführt hat, gibt Rose Veranlassung zu einigen allgemeinen Bemerkungen über diese oft schwierig zu erkennende und ohne chirur- gische Hilfe rasch zum Tode führende schwerste Form der Wurmfortsatzentzündung.

Der Tod tritt ein, ohne dass es noch zu einem perityphlitischen Tumor kommt. Hier gibt der gleichzeitige Eintritt von anhaltendem Erbrechen, zumal bei leichtem Fieber, den Fingerzeig zu zeitigem operativen Eingreifen.

Deshalb ist es Pflicht des Arztes, bei jeder ernsthaften Bauchkrankheit, besonders wenn sie mit Erbrechen einhergeht, nicht bloss auf Bruchleiden, sondern auch auf den Zustand des Wurmfortsatzes zu untersuchen, und zwar nach vorhergehender Entleerung des Darmes durch kleine Gaben Ricinusöl, die bei Rose den gewöhnlichen Beginn der Therapie bei Wurmfortsatzentzündung bedeuten (!).

Dann muss der pathognomonische Druckschmerz des entzündeten Wurmfortsatzes untersucht werden, da der spontane Schmerz oft noch am Tage vor der tödlichen Perforation fehlt. Bei der versteckten und geschützten Lage des Wurmfortsatzes — Rose sah noch niemals eine Ruptur oder eine Kontusion desselben — ist besondere Sorgfalt beim Aufsuchen des Druckschmerzes nötig. Man soll die tastenden Finger langsam gegen die Innenseite der Darmbeingrube bis zum Kreuzbein vorschieben und höchstens zuletzt einen leisen Druck oder Stoss zufügen.

Laspeyres (Bonn).

Ueber Brucheinklemmung des Processus vermiformis. Von A. Barth. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIII, p. 149.

Diesen Zustand, der dieselben Erscheinungen wie die gewöhnliche Darmeinklemmung machen kann, am Lebenden vor der Operation zu diagnostizieren, ist noch nicht möglich; dass er aber entgegen anderer Ansicht vorkommt, und zwar gar nicht so selten, beweisen der genau beobachtete Fall des Verf.'s und eine Reihe anderer aus der Literatur angeführter Beobachtungen.

Die Einklemmungserscheinungen sind ebenso wie bei Blasen- und Darmwandbrüchen wahrscheinlich auf die Quetschung der Nerven zurückzuführen. Die Ansicht Rose's, dass nur ein Wurmfortsatz mit Mesenteriolum sich einklemmen kann, besteht zu recht, doch ist das Beobachtungsmaterial darüber noch ein sehr kleines. E. Moser (Zittau).

III. Bücherbesprechungen.

Die Krankheiten der Verdauungsorgane im Kindesalter. Von E. Schreiber. Würzburg 1902, A. Stuber.

Die Krankheiten der Verdauungsorgane sind im Kindesalter so sehr überwiegend, dass es berechtigt erscheint, dem Arzte eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse auf dem einschlägigen Gebiete zu vermitteln. Das ist durch das vorliegende Buch dem Verf. in ausgezeichneter Weise gelungen. Den ersten Teil bilden die Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle und ihrer Adnexe. Die Darstellung ist hierbei kurz und präzis, die Literatur eingehend verwertet. Eine Teilung der lacunären Anginen nach ihren (doch nicht nachweisbaren!) Erregern hält Ref. nicht für angebracht. Einen weiteren Abschnitt bilden die Krankheiten der Speiseröhre, den grössten Teil des Buches nehmen die Magendarmkrankheiten ein. Bei ihrer Darstellung hat sich Verf. an die Einteilung der Wiener Schule gehalten, hierbei aber die neueren Kenntnisse über die Bakteriologie und Chemie der Verdauung genügend verwertet (Gastroenteritis streptococcica u. s. w.). Ein Kapitel „Atonie des Magens" dürfte sich in einer nächsten Auflage als wertvoll erweisen, und die Methode der Magenaufblähung mittelst Luft zu diagnostischen Zwecken auch beim Säugling doch nicht zu verwerfen sein.

Unter den übrigen Kapiteln, welche die Erkrankungen des Peritoneums, der Leber, des Pankreas behandeln, interessiert vor allem die schöne Bearbeitung der im Kindesalter so häufigen Perityphlitis.

Das Buch kann dem Arzte bestens empfohlen werden.

Knöpfelmacher (Wien).

Die Lehre von den Geschwülsten mit einem **mikroskopischen Atlas** (63 Tafeln mit 296 farbigen Abbildungen) in zwei Bänden. Von Privatdocent Dr. Max Borst in Würzburg. 998 pp. und Tafelerklärungen. Wiesbaden 1902, F. Bergmann.

Es ist freudig zu begrüssen, dass der ins ungeheure angeschwollene Stoff der Geschwulstlehre durch Borst in übersichtlicher und dennoch eingehender Weise bearbeitet wurde. Durch die Publikation des Werkes wurde ein Nachschlagebuch geschaffen, das in Hinkunft kein auf dem Gebiete der Geschwulstlehre arbeitender und kein pathologischer Anatom wird missen wollen. Der Autor hat viele Studien über das Thema seines Werkes gemacht; die ausserordentlich gelungenen und überaus zahlreichen, färbigen Abbildungen sind nach seinen Präparaten verfertigt und werden mit dazu beitragen, das Werk in weiteren Kreisen bekannt zu machen.

Bei der Durchsicht des Werkes fällt angenehm auf, dass Verf. allerdings die Literatur vollkommen beherrscht und auch eingehend erwähnt, in vielen Punkten aber auch zu eigenen Ansichten gelangt ist; das Werk ist also durchaus nicht als blosse Kompilation zu betrachten, sondern bereichert auch unsere Anschauungen über die Geschwülste.

Im allgemeinen Teile sind in besonderen Kapiteln bearbeitet: Begriffsbestimmung, Morphologie der Geschwülste und Einteilung, Entstehung, Wachstum, Verbreitung der Geschwülste und Metastasenbildung,

Recidiventwickelung, Rückwirkung auf den Allgemeinzustand, Gut- und Bösartigkeit, Heilung, Aetiologie.

Im speziellen Teile sind sämtliche Geschwulstarten überaus eingehend dargestellt. Bei manchen Abschnitten ist noch ein allgemeiner Teil der Beschreibung der Geschwulstart vorangestellt (z. B. bei den endothelialen Geschwülsten, den Sarkomen, den fibroepithelialen Tumoren, den Carcinomen, den Mischgeschwülsten).

Ein 50 Seiten langes Literaturverzeichnis (nach Geschwulstarten geordnet) nebst Autorenregister beschliesst den Text.

Die Ausstattung des Werkes ist luxuriös.

Hermann Schlesinger (Wien).

Technik dringlicher Operationen. Von F. Lejars. Mit 751 Figuren. Deutsche Uebersetzung von H. Strehl nach der dritten französischen Auflage. Erste und zweite Lieferung. Jena 1902, Gustav Fischer.

Die schnelle Folge der dritten Auflage spricht schon für die Güte des Werkes. In der That macht die gute Uebersichtlichkeit und die Möglichkeit einer schnellen Orientierung für jeden Arzt, der in die Lage kommen kann, derartige Operationen ausführen zu müssen, das Buch zu einem wertvollen Ratgeber. Hervorheben möchten wir die präcise Diagnosestellung für schnelle chirurgische Eingriffe, die Betonung der Asepsis gerade für örtlich und zeitlich aussergewöhnliche Operationen nebst diesbezüglichen Ratschlägen, die klare Beschreibung der Technik und ihre Veranschaulichung an zahlreichen guten Abbildungen.

In erster Linie ist das Buch für solche berechnet, die sich in schwierigen Lagen Rat holen wollen. Deshalb ist die Technik solcher Operationen, die auch der chirurgisch abstinenteste Arzt auszuführen im Stande sein muss, wie z. B. die Anlegung eines Anus praeternaturalis, besonders ausführlich geschildert. Deshalb auch gibt Verf., ohne sich über strittige Punkte in lange Erörterungen einzulassen, stets praktisch erprobte Ratschläge, die durch passende Beispiele veranschaulicht werden. Wo noch strikte Regeln für das operative Vorgehen fehlen, führt Verf. mit Erfolg behandelte Fälle an.

Aber auch der chirurgisch thätige und erfahrenere Arzt wird das Buch mit grossem Interesse lesen. Als Beispiele lesenswerter Kapitel möchten wir die Indikationsstellung für Operationen nach Kontusionen und Verletzungen des Bauches und der Nieren, die Ausführungen über Ileus und akute Erscheinungen nach Stieldrehung der verschiedenen Unterleibsorgane anführen.

Einzelheiten betreffs der Technik, über die mancher vielleicht andere Meinung hat — was bei dem Umfang des Stoffes nicht zu verwundern ist — treten dem wohlgelungenen Ganzen gegenüber, dem jeder seine hervorragende Anerkennung zollen wird, ganz zurück. Es ist vorauszusehen, dass sich das Buch weiter viel Freunde erwerben wird, und das verdienterweise.

Die Ausstattung, ebenso wie die Sprache der Uebersetzung verdient nur Lob.

E. Moser (Zittau).

Die 20 histologischen und osteologischen medizinischen Staatsexamens-Vorträge. Von M. Fraenkel. Leipzig 1902, H. Hartung & Sohn.

Das Buch erhebt den Anspruch, ein Hilfsbuch zur Vorbereitung für das anatomische Examen zu sein. Thatsächlich dürfte jeder Staatsexaminand mit den 20 Vorträgen vor seinem Examinator eines Erfolges sicher sein, nämlich eines unbedingten Heiterkeitserfolges. Man höre z. B. p. 16 im 11. Vortrage: „Lymphe ist eine helle, klare Flüssigkeit mit Gehalt an Lymphocyten. Diese haben phagocytische (Fress-) Eigenschaften, ändern ihre Gestalt und heissen auch Leukocyten. Die Lymphe ist eiweisshaltig und besteht aus: 1. Lymphfibrin; 2. Lymphserum; doch quantitativ sehr gering vorhanden. Es enthält etwas mehr Zucker als das Blutserum. Sie übernimmt, wie schon bei Nr. IX gesagt, den Gewebskreislauf und sorgt für die Ernährung des Körpers und zwar mittelst flüssiger und gelöster Bestandteile. Es transportiert dann auch das Aschen- und Schlackenmaterial weg — und sorgt für den Abfluss des überflüssigen guten Blutes in den Geweben.“

Pag. 17: „Serum befindet sich in den Körper-, in serösen Höhlen wie: Brust, Bauch, Herzbeutel, Hodensack. Es enthält viel Wasser und Eiweiss, wenig Kochsalz und ist ohne körperliche Bestandteile — höchstens kleine Bacillen, vielleicht auch Fettkörnchen. Es bespült die Wände und Eingeweideoberflächen und erhält sie schlüpfrig. Zu wenig Serum erzeugt daher Rauhigkeit der Wände und Schmerzen. Zu viel bedeutet Wassersucht.“

Treffend ist auch die Charakterisierung der Drüsen (p. 23): „Glandulae, die blutreichsten Organe, sind chemisch wirksame Teile des Organismus und sind vergleichbar mit einem chemischen Laboratorium, indem ein flüssig spezifisches Produkt aus bestimmten Stoffen des Blutes bereitet wird“; oder (p. 24): Die Schilderung der mechanischen Wirkung des Speichels „auf die durch Kauen etc. zu Pulver (!) zerriebenen Speisen“. Geradezu epochemachend erscheint die neuartige Auffassung von der Funktion des Corpus luteum verum: „Es hat Kirschgrösse und soll während der Schwangerschaft Druck auf den Eierstock abhalten.“

Dass Verf. dauernd von „bindegeweblichen“ Häuten statt von „bindegewebigen“ spricht, das Perimysium konsequent als „Perinysium“ (viermal auf p. 18), den berühmten Entdecker der tierischen Zelle als Herrn Schwamm vorstellt (p. 19, 20, 21), ist in einem anatomischen Unterrichtsbuche mindestens auffällig, fügt sich aber der durchweg falschen Schreibweise der Namen Pacini, Grandry etc. würdig an. Glänzend bewährt sich des Verf.'s exakte und klare Darstellungsweise auch im letzten Absatz des ersten Teiles (p. 32). Dort heisst es: „Die Schichtung eines Darmrohres ist: das innere Lumen wird begrenzt vom Cuticularsaum, der auf dem Epithel sitzt. In dieses ragen hinein: die Drüsen, die in der Mucosa eingelagert sind. Es folgt die Muscularis mucosae, die Submucosa. Es folgt darauf oft zwei bis drei Schichten Muskulatur in cirkulärer und longitudinaler Anordnung und oben findet sich die Adventitia.“

Nach diesen Erfahrungen brachte es Ref. beim zweiten Teil des Buches nur noch über sich, Stichproben anzustellen. Als er aber gleich

auf p. 83 den lapidaren Satz las: „Der Thorax stellt beim Manne den breitesten Teil dar, während beim Weibe alles mehr abgerundet ist" — löste sich aller kritischer Ernst in fröhlicher Heiterkeit.

Hoffen wir, dass unsere jungen Mediziner sich ihren Blick durch die Examenssorgen nicht so sehr trüben lassen, dass sie sich nicht Freunde und Helfer von der wissenschaftlichen Höhe dieses Buches vom Leibe zu halten wüssten! Schiller (Karlsruhe.)

Manuel de l'électrothérapie et de l'électrodiagnostic. Von E. A. Weil. Kl. 8°, 320 pp., mit 80 Figuren im Text. Paris, Felix Alcan.

Auf verhältnismässig kleinem Raum, aber klar und übersichtlich wird das gesamte Gebiet der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie besprochen: Kenntnisse, die auch für den praktischen Arzt nützlich und wertvoll sind, da die Anwendung der Elektrizität in therapeutischer Hinsicht in den letzten Jahren eine gewaltige Ausdehnung erfahren hat.

Verf. bespricht deshalb eingehend Instrumentarium und Technik der Anwendung, Indikation, Diagnostik und spezielle Therapie. Er führt hierbei auch die ganze Reihe von Erkrankungen an, bei denen Elektrizität in irgend einer Form zur Anwendung kommt, Bäder, Kaustik, Bestrahlung etc. Die Darstellung ist leicht und verständlich und hält sich von allen unnötigen theoretischen Erörterungen fern.

G. Flatau (Berlin).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

// CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

VI. Band.	Jena, 12. Februar 1903.	Nr. 3.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf**, Leipzig-Gohlis, Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

Ich habe mich im folgenden Literaturverzeichnis darauf beschränkt, diejenige Literatur zu erwähnen, die weder in v. Recklinghausen's Monographie (1882), noch in meiner nachstehend citierten kasuistischen Arbeit (1901) angeführt ist, die mir demnach entweder bis dahin entgangen war, oder neuerdings über diesen Gegenstand sich auffinden liess.

1) Adrian, Ueber Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1901, Bd. XXXI, p. 1 und Taf. 1 u. 2.

2) Ders., Ueber einen bemerkenswerten Fall von Neurofibromatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 32, p. 813, 7. Aug. Mit 2 Abbildungen.

3) Ders., Referat zu Alexis Thomson: On Neuroma and Neurofibromatosis. 1685. 20 Tafeln. Turnbull and Spears, Edinburgh 1900. Dieses Centralblatt 1902, Bd. V, Nr. 15, p. 621—623.

4) Alexander, Multiple Neurofibrome. Verhandl. d. Breslauer dermatolog. Vereinigung, Sitzung vom 2. Febr. 1901. Ref. in Archiv für Dermatol. u. Syphilis 1902, Bd. LX, p. 136.

5) Arnozan u. Prioleau, s. Fox u. Farquhar.

6) Audry, Sur un cas de neurofibromatose avec scoliose. Société franç. de Derm. et de Syph. 1901, séance du 7 mars. Ref. in Annales de Derm. et de Syph. 1901, 4e série, T. II, p. 290.

7) Bastiannelli, Un caso di neurofibromatozi. Soc. lancisiana degli ospedali di Roma **1900**, 26 maggio. Ref. in Revue neurologique 1900, Tome VIII, p. 1104; ferner Ref. in La Riforma medica, anno 16, Vol. III, Nr. 7, p. 78.

8) Batigne, s. Féré u. Batigne.

9) Beevor, A case of multiple fibroneuromata. Transact. of the clinical Society of London **1901**, Vol. XXXIV, p. 226.

10) Bennati, Un caso di malatia di Recklinghausen. Academia di Scienze mediche e naturali in Ferrara **1901**, 22 juin. Ref. in Annales de Dermatolog. 1901, 4e série, T. II, p. 899 und Riforma medica 1901, p. 189, 18. Juli. Ref. in Revue neurologique 1902, Xe année, Nr. 1, p. 36, 15. Jan.

11) v. Bergmann, Fall von weicher lappiger Hautelephantiasis mit weichen Fibromen der Haut von verschiedenster Grösse und zahllosen Pigmentflecken. In: Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann—Bruns—Mikulicz, 2. Aufl., **1902**, Bd. I, p. 31 u. Fig. 3.

12) Broca, Fibromes de la peau. Fibroma molluscum. Spec. Le molluscum généralisé. In: Duplay et Reclus, Traité de chirurgie **1890**, Tome I, p. 619 bezw. 621 ff.

13) Bronson, A case of multiple fibroma. New York dermatological society **1899**, 24. Jan. Ref. in Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases 1899, Vol. XVII, Nr. 6, p. 280, June.

14) Bronson, s. auch Taylor.

15) Burrel, Multiple plexiform fibromata. Boston med. and surgical Journal **1901**, p. 329, 4. April.

16) Byrom Bramwell, Weiches Fibrom (Fibroma molle seu molluscum, des rechten Armes und Thorax bei einem 40jährigen Manne. Aus dem Atlas von Byrom Bramwell, Fig. 469 in Tillmanns' Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie **1899**, 7. Aufl., p. 685.

17) Campana, Hautsyphilid. Consecutive narbige Fibromatose; histologisch nachgewiesene Neurofibromatose. Arch. f. Dermat. u. Syphilis **1901**, Bd. LVI, p. 169.

18) Campbell, A case of Recklinghausen's disease. Transact. of the clinical Society of London **1900**, Vol. XXXIII, p. 245.

19) Casper, M., Geschwülste bei Tieren. In: Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie des Menschen u. der Tiere, von Lubarsch u. Ostertag. Dritter Jahrgang, **1896**. Wiesbaden, Bergmann, 1897, p. 692, speziell p. 693: Fibrome; p. 710: Neurome, falsche Neurome.

20) Cestan, Neurofibromatose médullaire. Soc. de neurologie **1900**, séance du 1 févr. Ref. in Revue neurologique 1900, Tome VIII, p. 161.

21) Chipault, Neurofibromatose généralisée, affection congénitale du feuillet ectodermique. Travaux de neurologie chirurgicale **1896**. (Cit. bei Levy u. Ovize, Gaz. des hôp. 1899, p. 1209.)

22) Chotzen, Fibroma molluscum multiplex. Schlesische Ges. f. vaterländ. Kultur in Breslau, Sitzung am 8. Febr. **1895**. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 8, p. 50, 12. März, Literaturbeilage.

23) Clark, A remarkable case of fibroma molluscum. The Lancet **1887**, Vol. I, p. 1183, 11. June.

24) Cornil, s. Sauvage (u. Cornil).

25) Coupland, A case of multiple subcutaneous tumours (probably neuromata) associated with cranial deformity (frontal osteoma). Transact. of the clinical Society of London **1897**, Vol. XXX, p. 221.

26) Dade, Fibroma molluscum. New York dermatologial Society **1901**, 22. Oct. Ref. in Journ. of cutaneous and urinary diseases 1902, Febr.

27) Darier, Neurofibromatose. Diskussion zu der Vorstellung Jeanselme's: Cas de neurofibromatose. Soc. de Dermat. et de Syph., 10. Nov. **1898**. In: Annal. de Dermat. et de Syph. 1898, 3e série, Tome IX, p. 994/995.

28) Dawies, Multiple fibroma of the Recklinghausen type. Sixty-ninth annual meeting of the British medical association. Ref. in The British Journ. of Dermatol. **1901**, Vol. XIII, p. 348, Sept.

29) Dubois, Observations de chirurgie pratique. 2°: Molluscum pendulum volumineux de la cuisse. Ablation. La presse médicale belge **1879**, 31e année, p. 361/362, dimanche 16 novembre.

30) Dufour, s. Rénon u. Dufour.

31) Ehrmann, s. Weinlechner.

32) Evans, A case of multiple soft fibromata of the skin. Dermatological society of London, 10. Oct. 1900. Ref. in The British Journ. of Dermatol. 1900, Vol. XII, p. 411, Nov.

33) Ders., Neurofibromatosis. The British Journ. of Dermatology 1901, Vol. XIII, Nr. 5, p. 170, May.

34) Fabre, s. Baylac u. Fabre.

35) Farquhar, s. Fox u. Farquhar.

36) Foster, A unique case of congenital multiple naevus pigmentosus. Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases 1899, Vol. XVII, Nr. 3, p. 132, March. (Mit Abbildung.) Wohl streng genommen nicht als Neurofibromatose aufzufassen.

37) Fouquet, s. Hallopeau u. Fouquet.

38) Fox u. Farquhar, On certain endemic skin and other diseases of India and hot climates generally, p. 108. Cit. in: Arnozan u. Prioleau, Sur les dermato-fibromes congénitaux généralisés. Annales de Dermatolog. et de Syphilig. 1883, 2e série, Tome IV, p. 689 bezw. 697.

39) Gilchrist, Two cases (including one in the negro) of molluscum fibrosum, with the pathology. The Johns Hopkins Hospital reports 1896, Vol. I, Nr. XI, p. 349.

40) Grenié, Étude sur le molluscum pendulum. Thèse de Paris 1901, Nr. 262. Speziell obs. III (personelle), p. 36; obs. III bis (Cinq cas de tumeurs cutanées, toutes congénitales, développées sur un naevus pigmentaire) p. 38; obs. IV (Carcinome de la peau développé primitivement dans un molluscum), p. 39.

41) Hallopeau u. Ribot, Sur un cas de maladie de Recklinghausen avec prédominance des troubles pigmentaires et volumineuse tumeur profonde. Soc. franç. de Dermat. et de Syph. 1902, séance du 5 juin. Ref. in Annales de Dermat. et de Syph. 1902, 4e série, Tome III, p. 613.

42) Hallopeau u. Fouquet, Sur un nouveau cas de naevi fibromateux (maladie de Recklinghausen). Soc. franç. de Dermat. et de Syph. 1901, séance du 6 juin. Ref. in Annales de Dermat. et de Syph. 1901, 4e série, Tome II, p. 551.

43) Hartzell, A case of fibroma molluscum. The american journ. of the med. sciences 1902, new series, Vol. CXXIII, p. 261.

44) Haushalter, Un cas de dermo-neurofibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1900, Tome XIII, p. 639.

45) Hebra, H. v., Fibroma molluscum. In: Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde mit ihren Beziehungen zu den Krankheiten des Gesamtorganismus. Bd. VII von Wreden's Sammlung kurzer medizinischer Lehrbücher. Braunschweig, Friedrich Wreden, 1884, p. 504 ff.

46) Henneberg u. Koch, Ueber Neurofibromatose und Fibromatose des centralen Nervensystems. (Zwei Fälle von doppelseitigen Neurofibromen des Acusticus.) Berl. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkranhheiten, Sitzung vom 9. Dez. 1901. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 31, p. 740/741, 4. Aug. — Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 25. Jahrg., 1902, 9. Juni, N. F., Bd. XVIII, p. 391/392. — Neurologisches Centralbl. 1902, 21. Jahrg., Nr. 1, p. 33/34, 1. Jan.

47) Dies., Ueber „centrale“ Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticusneurome). Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1902, Bd. XXXVI, p. 251.

48) Herxheimer, K., Von der Cutis und Subcutis ausgehende Neoplasmen der Haut. In: Lubarsch u. Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere 1896, IV. Abtlg., p. 505.

49) Hirschberg, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Auges. II. Stauungspapille durch Hirntumor. Arch. f. Augenheilk. 1879, Bd. VIII, p. 49 bezw. 51.

50) Hutchinson, Molluscum fibrosum mistaken for leprosy. Archives of Surgery 1895, Vol. VI. Plate CXXVI. Text dabei.

51) Jadassohn, Fibrome der Haut etc. In: Ebstein u. Schwalbe's Handbuch der prakt. Medizin, Bd. III, Teil II, p. 380 ff. Stuttgart 1901, Enke.

52) Ders., Referat zu der oben erwähnten Arbeit von Campana (s. diese). Centralbl. f. Chirurgie 1902, Nr. 4, p. 108/109.

53) Jacques, s. Spillmann (1900).

54) Kaposi, Fibromata mollusca. Verhandl. der Wiener dermatolog. Ges., Sitzung vom 9. Jan. 1901. Ref. in Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1901, Bd. LVI, p. 418.

55) Keen and Spiller, A case of multiple Neurofibromata of the ulnar nerve. Transact. of the college of physicans of Philadelphia 1900, third series, Vol. XXII, p. 83.

56) Keyes, s. Taylor.

57) Klebs, Die allgemeine Pathologie etc., II. Teil, Jena 1889, p. 619 ff. und p. 780 ff., speziell p. 785.

58) Koch, s. Henneberg u. Koch.

59) Koch, s. auch Zinn u. Koch.

60) Labouverie, De la neurofibromatose généralisée. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900, Nr. 6, p. 61, 21 janv. 3e (nouvelle) série, Tome V.

61) Landowski, Fibromes mous de la peau. — Fibromes des nerfs. Pigmentation cutanée „généralisée“. Gaz. des hôpitaux 1894, Nr. 35, p. 317, 22 mars.

62) Lapeyre et Labbé, Sarcomatose extraviscérale généralisée. Revue médicale 1900, mars.

63) Dies., Sarcomatose extraviscérale généralisée. Presse médicale 1900, p. 145, 24 mars.

64) Lesourd, Considérations sur le sarcom primitif localisé de la peau et le molluscum fibrosum. Thèse de Paris 1901, Nr. 553.

65) Little, A case of von Recklinghausen's disease. Dermatological society of London 1901, June 12. Ref. in The British Journ. of Dermatology 1901, Vol. XIII, p. 265, July.

66) Malherbe, Neurofibromatose généralisée; lésions des glandes sudoripares. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1901, 6e série, Tome XIII, p. 613.

67) Manson, A case of congenital elephantiasis of the scalp. The American Journ. of the med. sciences 1893, Vol. CV, p. 120, Febr. New series.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Abgrenzung des Gegenstandes. Klinische Formen der Neurofibromatose.

Als Neurofibromatosis bezeichnet man, kurz gesagt, eine Krankheit, bei welcher an den Nerven zahlreiche kleinere und grössere Geschwülste auftreten.

Ich werde im folgenden von einer Besprechung ausschliessen: die Fälle von sog. wahrem Neurom (Neuroma ganglionosum, s. cellulare amyelinicum et myelinicum), die Amputationsneurome und die wohl meist ebenfalls zur Gruppe der echten Neurome zu zählenden sog. Tubercula dolorosa.

In den Kreis der Betrachtung werde ich hingegen zu ziehen haben folgende unter den Begriff der Neurofibromatosis fallende Erkrankungen, die sich, im Gegensatz zur Gruppe der echten Neurome, aus den nicht nervösen Bestandteilen der Nerven, d. h. vor allem aus dem Bindegewebe entwickeln, demgemäss als Fibrome zu bezeichnen sind und der Gruppe der falschen Neurome angehören.

Einmal gehören hierher die multiplen, weichen Fibrome der Haut, die von mikroskopischer Kleinheit bis Kopfgrösse und darüber erreichen können; zweitens die gleichzeitig mit diesen multiplen Hautfibromen, aber auch unabhängig von ihnen, in Form einer selbstständigen Lokalisation an den tiefer gelegenen Nervenstämmen

vorkommenden Geschwülste, die nur an einem Stamm allein oder an allen Aesten eines Plexus, oder endlich, multipel auf die verschiedensten Nerven des ganzen Körpers verteilt, an spinalen, cerebralen und sympathischen Nerven vorkommen können.

Eine weitere, dritte, von den eben angeführten Bildern nicht zu trennende Krankheitsgruppe ist die der von Verneuil (1857) benannten plexiformen Neurome oder von v. Bruns (1870) bezeichneten Rankenneurome.

Die Neubildung betrifft bald nur kleinere oder grössere Nervengebiete eines Stammes oder Stämmchens, bald sind mehrere Plexus ergriffen, bald verbreitet sich der fibromatöse Prozess auf Plexus, Stamm und periphere und peripherste Verzweigungen, so dass das Bild einer „diffusen“ Neurofibromatosis, einer „Elephantiasis neuromatosa“ zustande kommt.

Aus diesen weiter unten auszuführenden Andeutungen ergibt sich schon, dass diese drei Gruppen von Krankheitsbildern einer Erkrankungsform angehören und nur Modifikationen eines und desselben Prozesses sind.

Da Garré's sekundär maligne Neurome sich auf dem Boden der Neurofibromatose entwickeln, so sind auch sie dieser grossen Gruppe einzuverleiben.

Neben den multiplen Fibromen der kleinsten cutanen Nerven gibt es aber auch recht ähnliche klinische Bilder erzeugende wahre Neurome, wie sie zuletzt wieder Knauss (1898) beschrieben hat.

Der Autor führt die Quelle dieser Bildungen mit gutem Recht auf das sympathische Nervensystem zurück und qualifiziert sie als echte, gleichartige Geschwülste des Nervengewebes der Haut, bestehend aus marklosen Nervenfasern, markhaltigen Nervenfasern und sehr zahlreichen Ganglienzellen.

In dem histologischen Aufbau dieser Geschwülste und ihrer Ursprungsstelle liegt demnach die Differenz zwischen beiden multiplen Geschwulstformen: hier Neurome aus dem weniger centralisierten sympathischen Nervensystem, dort Fibrome aus den Endästchen des peripheren Nervensystems hervorgewachsen.

Weiterhin ist nun die Aehnlichkeit der Bilder von Knauss (1898) mit denen der Darmknoten von Askanazy (1899) überraschend; vermöge der Menge der Ganglienzellen im Falle von Knauss stellt dieser Fall jedoch nur einen quantitativ gesteigerten Prozess gegenüber dem Fall von Askanazy dar.

Es ergibt sich somit aus der letzteren Beobachtung, „dass man nicht immer und in jeder Hinsicht zwischen den reinen Fibromen

der Nerven und den Neuromen mit aktiver Beteiligung der Nervensubstanz eine scharfe Grenze ziehen kann. Dass eine Brücke von hüben nach drüben führt, hat ja auch schon Virchow anerkannt, wenn er den Begriff eines gemischten Neuroms in diesem Sinne formuliert" (Askanazy 1899, p. 466).

Keinesfalls dürfen wir also die Geschwulstbildungen am Magen und Darm als prinzipiell von der Neurofibrombildung am peripheren Nervensystem verschiedene Geschwülste auffassen.

Die multiplen Geschwülste des Plexus Auerbachii zeigen nur, dass die multiple Fibromatosis auch das sympathische Nervensystem befallen kann, wenn man auch die Schwierigkeit des Auffindens Remak'scher Fasern nicht ausser acht lassen mag.

Das Krankheitsbild der Neurofibromatose wurde schon im Jahre 1793 von Ludwig und Tilesius beschrieben, dann haben sich besonders Virchow (1863) und P. v. Bruns (1870) um die Kenntnis namentlich der anatomischen und histologischen Verhältnisse dieses Leidens verdient gemacht.

Die histogenetische Einheit der verschiedenen Geschwulstformen jedoch hervorgehoben und ihre Entstehung vom Nervenbindegewebe nachgewiesen zu haben ist das ausschliessliche Verdienst von v. Recklinghausen (1882).

Ihm zu Ehren haben Anatomo-Pathologen, Chirurgen, Neuropathologen und Dermatologen diesen Symptomenkomplex schlechtweg „Recklinghausen'sche Krankheit" genannt.

Und in der That deckt auch diese Bezeichnung besser wie alle anderen (Neurofibromatose généralisée, Fibromatose pigmentaire, Neurofibromatose pigmentaire, Dermofibromatose bipigmentaire (Feindel), Dermofibromatose pigmentaire (Chauffard) den Begriff, den v. Recklinghausen mit dem Krankheitsbild verknüpft haben will, weil sie z. T. eines der Hauptcharaktere der Krankheit, den Ausgangspunkt des Tumors von den Nervenscheiden, nicht berücksichtigen, z. T. andere Kardinalsymptome nicht mit einschliessen, endlich, wie wir gleich sehen werden, für gewisse Formen der Neurofibromatose, speziell die „Formes frustes", die des einen oder anderen Kardinalsymptoms entbehren, nicht passen.

Solchen Ueberlegungen haben in den letzten Jahren mit dem tieferen Eindringen in die Pathologie dieses interessanten Krankheitsbildes und der zunehmenden Kenntnis desselben eine Reihe von französischen Autoren Ausdruck gegeben, vor allem Hoisnard (1898, p. 13/14), Darier (1898, p. 995), Tenneson (1898, p. 996).

Audry und Fabre (1892) verwarfen schon die alte Besnier'sche Bezeichnung „dermatofibrome“ als vollständig ungenügend („infuffisante et inexacte“) und zogen den Ausdruck v. Recklinghausen's „fibroneurome de la peau“ vor.

Um das eine der Hauptcharaktere der Erkrankung in das rechte Licht zu setzen, begnügte sich Darier (1898, p. 995) mit dem Namen der „Neurofibromatose“, den zu erhalten ihm, in Ermangelung eines besseren, zweckmässig erschien, jedoch mit dem Zusatz „de Recklinghausen“.

Auch Tenneson gibt (1898, p. 996) zu, „que la dénomination de neurofibromatose offre de graves inconvénients. Elle ne met pas en relief tous les éléments de la maladie, les naevi pigmentaires en particulier, qui sont constants, et les malformations du squelette, qui sont constantes“ — und erinnert daran, dass das Krankheitsbild in St. Louis seit langer Zeit bekannt war unter dem Namen des „Molluscum généralisé“.

Aus wesentlich anderen Gründen verwerfen Hallopeau und Fouquet (1901, p. 553) die Bezeichnung „Neurofibromatose“ und schlagen den Namen „Naevi fibromateux“ oder „Maladie de Recklinghausen“ vor. Für sie stellt die Krankheit nur eine Teilerscheinung kongenitaler Entwickelungsstörungen dar, und sie wäre, was die Hauterscheinungen betrifft, mit den angeborenen Muttermalen auf eine Stufe zu stellen und in diesem Sinne weiter nichts als eine „variété de naevi“.

Es gibt aber noch einen Umstand, der geeignet ist, die Verwirrung in dem Begriff der „Neurofibromatose pigmentaire“ zu verstärken und allein schon zur Einführung eines alles umfassenden Namens berechtigt: es ist dies die Einführung der sog. „Formes incomplètes ou frustes“ der „Maladie de Recklinghausen“ als weitere klinische Formen der Neurofibromatose.

Bei Berücksichtigung der von Feindel (1898, p. 877) herrührenden, in einem der nächsten Abschnitte ausführlicher wiedergegebenen Symptomeneinteilung der in Redë stehenden Erkrankung:

1. tumeurs cutanées,
2. tumeurs des nerfs,
3. pigmentation ponctiforme,
4. pigmentation par plaques

liessen sich ohne Schwierigkeiten solche weitere klinische Formen abzweigen.

Je nachdem eines oder mehrere dieser Symptome fehlen, entstehen natürlich klinisch differente Bilder, und diese sind es, die

zu der von Feindel (1898), Feindel und Oppenheim (1898) und Thibierge (1898) vorgeschlagenen Bezeichnung der „Formes incomplètes ou frustes“ der Recklinghausen’schen Krankheit geführt haben.

Am weitesten ist in dieser Beziehung wohl Thibierge (1898) gegangen:

Er rechnet sogar noch einen Fall ohne Hautfibrome und Nerventumoren dazu und stellt lediglich auf Grund der Hautpigmentationen und einer Reihe psychischer Störungen eine Diagnose auf „Maladie de Recklinghausen“.

Er begründet sein Vorgehen folgendermassen:

„De même que celle-ci présente des formes très accusées, excessives pour ainsi dire, dans lesquelles les lésions se traduisent par des dermatolyses considérables, de même, à l’extrémité inverse de l’échelle, elle présente des formes dans lesquelles les tumeurs fibromateuses se réduisent à des éléments peu nombreux et peu volumineux; à la limite extrême les fibromes disparaissent et il reste, pour caractériser la maladie, les autres manifestations cutanées et les troubles psychiques“ (Thibierge, Soc. méd. des hôp. de Paris 1898, p. 148).

Auf Grund dieses interessanten Falles wendet sich nun Thibierge gegen den Begriff der Neurofibromatose und kommt zu folgenden Ueberlegungen, die ihn zum Schlusse führen, der Krankheit den Namen der „Maladie de Recklinghausen“ beizulegen:

„De l’éxistence de cette forme il faut conclure que la dénomination de „neurofibromatose“ est défectueuse, puisqu’elle fait d'un élément de la maladie qui peut manquer occasionnellement la caractéristique de la base. Elle est d’ailleurs déjà défectueuse pour une autre raison, ... c’est l’absence possible de tubes nerveux dans les tumeurs. Dans ces conditions il serait légitime de donner à l’affection une dénomination qui ne se basât plus sur des caractères anatomiques, qui peuvent faire défaut, et de l’appeler du nom de l'auteur, qui a le plus contribuer à fixer les idées sur elle, »maladie de Recklinghausen«“ (l. c., p. 148).

Was die Einreihung des Thibierge'schen Falles unter die übrigen klinischen Formen dieser Erkrankung betrifft, so wird jedermann die diesbezüglichen Worte Feindel’s (1898, p. 877), „à première vue pareille conception paraît bizarre“ unterschreiben. Indes gibt er auch schliesslich zu — und wir stimmen darin mit Feindel überein — dass bei dem Vorhandensein von Hautpigmentationen und den ausgesprochenen psychischen Störungen, welche der Fal

von Thibierge bot, die Diagnose einer „Forme fruste" der „Maladie de Recklinghausen" berechtigt („amplement justifié") sei.

Auf die Aufstellung noch weiterer Abarten und klinischer Formen glaubt aber auch Feindel verzichten zu müssen.

Sind nur Pigmentationen (ohne Tumoren der Haut und der Nerven und ohne psychische Störungen) vorhanden, so meint Feindel (l. c., p. 878) für solche Fälle:

„Qu'on ne soit pas autorisé à parler de maladie de R. Cependant le rapprochement s'impose; s'il ne s'agit plus de cette maladie nous nous trouvons en présence de formes connexes."

Auf Grund anatomischer Varietäten glaubte endlich Chauffard (1896), dessen Ansicht übrigens von Jehl (1898) vertreten wird, zwei differente Krankheitsbilder trennen zu müssen. Bekanntlich beschreibt er das Gesamtkrankheitsbild unter dem Namen der Fibromatose pigmentaire, welche Bezeichnung zwei Kardinalsymptome in sich einschliesst, und unterscheidet zwei verschiedene anatomische Varietäten:

1. Die „Neurofibromatose pigmentaire", bei welcher die Fibrombildung vom Perineurium ausgeht und die Fibrome von multiplen Stammneuromen begleitet sind, und

2. die „Dermatofibromatose pigmentaire", bei welcher die Fibrome ausschliesslich cutane sind und einen zweifelhaften Ursprung haben.

Beide Formen an einem und demselben Individuum bilden dann eine „Forme mixte".

Einer solchen Einteilung aber widerspricht einmal die klinische Beobachtung, sodann aber auch, wie wir weiter unten sehen werden, die pathologische Anatomie, so dass wir uns hier darauf beschränken können, das Einteilungsprinzip Chauffard's als unbrauchbar wenigstens erwähnt zu haben.

Was die Häufigkeit der interessanten Erkrankung betrifft, so beträgt sie nach den Berechnungen der „American dermatological association" 0,09 Proz. aller Hautkrankheiten (cf. Hartzell 1902).

Bezüglich des Geschlechtes der Kranken lauten die Angaben der einzelnen Autoren sehr verschieden.

Nach Schuh (1851, p. 204) sind „Erwachsene und alte Leute, besonders weiblichen Geschlechtes, ferner Cretins dieser Krankheit vorzugsweise unterworfen".

Auch nach Boudet (1883) sollen Frauen häufiger von der Krankheit befallen werden.

Von der allerdings nicht grossen Zahl der von Weinlechner (1902) beobachteten Fälle war ebenfalls das weibliche Geschlecht in auffälliger Mehrzahl vertreten.

Anders die Angaben von Courvoisier (1886), Oriot (1897), Posthumus (1900) und Al. Thomson (1900).

Von 50 Fällen waren nach Courvoisier's Zusammenstellung (1886) 38 mal Männer und 12 mal Frauen befallen, so dass Courvoisier daraus schliesst, dass die Männer ein dreimal grösseres Kontingent für das Krankheitsbild liefern als die Weiber.

Oriot (1897) zählte unter 32 Fällen 23 Männer und 9 Frauen, Al. Thomson (1900) unter 84 Fällen 53 Männer und 31 Frauen.

Posthumus (1900) gibt nach einer eigenen Statistik (13 Männer, 8 Frauen) an, „dass die Männer am meisten damit behaftet werden". Posthumus fügt jedoch (l. c., p. 37) hinzu, „dass es gewiss nicht ausgeschlossen ist, dass bei einer grösseren Statistik das Geschlecht keinen Einfluss mehr zu haben scheint, wie es bei den singulären Neurofibromen deutlich ist".

Ich selbst konnte unter 447 Fällen 289 Männer und 158 Frauen zusammenstellen, dies macht also 65 % Männer und 35 % Frauen.

Ich habe bei dieser Berechnung nur diejenigen Fälle berücksichtigt, die eingehend von den Autoren beschrieben worden sind oder welche von den Autoren selbst gesehen, bezw. untersucht worden sind. Ausser Berechnung habe ich alle diejenigen zahlreichen Beobachtungen gelassen, in denen sich die Angaben über das Geschlecht von Eltern, Geschwistern, Kindern etc. nur auf Aussagen der Kranken stützen und jeweils in den Anamnesen der betreffenden Kranken sich vorfinden. — Uebrigens bleibt auch bei Berücksichtigung dieser Fälle das Verhältnis zwischen Männern und Frauen annähernd gleich.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die Puerperaleklampsie.

Kritisches Sammelreferat über die von 1890 bis Ende Juni 1902 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. **Josef Schnürer**, Wien.

Literatur.

Abkürzungen: C. f. G. = Centralblatt für Gynäkologie.
Mon. f. Geb. u. Gyn. = Monatsschrift für Geburtshilfe u. Gynäkol.
Schmidt = Schmidt's Jahrb. d. in- u. ausländ. gesamten Medizin.
Z. f. Geb. u. Gyn. = Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie.
I.-D. = Inaugural-Dissertation.
Z. f. klin. Med. = Zeitschrift für klinische Medizin.
Volkm. Samml. klin. Vortr. = Sammlung klinischer Vorträge, begründet von Volkmann.
Centralbl. f. allg. Path. = Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie.
M. m. W. = Münchener med. Wochenschrift.
W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift.
B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift.

W. m. Bl. = Wiener med. Blätter.
D. m. W. = Deutsche med. Wochenschrift.
V. A. = Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Medizin von R. Virchow.
Beitr. z. Geb. = Beiträge zur Geburtshilfe u. Gynäkol. von Hegar.
Disk. = Diskussion.
Ges. f. Geb. = Gesellschaft für Geburtshilfe.
ref. = referiert. c. b. = citiert bei.

1) Abuladse, Zur Frage der Pathogenese der Eklampsie. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Kiew, Sitzung vom 30. April 1899; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 383.
2) Ahlfeld, Genese, Prophylaxe und Behandlung der Eklampsie. Deutsche Praxis 1901.
3) Albert, Giessener Kongress; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.
4) Ders., Disk. zu Schmorl; ref. C. f. G. 1902, p. 428.
5) Ders., Die Aetiologie der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Dresden, Sitzung vom 13. Juni 1902; ref. C. f. Gyn. 1902, p. 429.
6) Andain et Papillon, Eclampsie ictérique. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1891, p. 353.
7) Aschoff, L., Ueber Capillar-Embolie von riesenkernhaltigen Zellen. V. A. 1893, Bd. CXXXIV, p. 11.
8) Audebert, Genfer Kongress 1895; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
9) Azzurini, Blutuntersuchungen bei Schwangeren und Eklamptischen. Atti de la soc. ital. di ost. e gin. 1896, Bd. II; ref. C. f. Gyn. 1896, p. 1028.
10) Bar et Belloy, Ueber eine seltene Form der Hepatitis bei Eklampsie. Ges. f. Geb. in Paris, Sitzung vom 15. Febr. 1900; ref, Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 1013.
11) Bar et Guyesse, Ueber die pathologische Anatomie der Leber bei Eklampsie. Soc. d'obstétr. de Paris, 19. Jan. 1899; ref. C. f. G. 1899, p. 790.
12) Bar et Mercier, Ein eigenartiger Albuminkörper im Harn Eklamptischer. Soc. de biolog. de Paris, 4. Dez. 1897.
13) Bar et Renon, Bakteriologie der Eklampsie. Gaz. méd. de Paris 1894, Nr. 48.
14) Bar, Franz. Chirurgen-Kongress in Paris 1893; ref. C. f. G. 1893, p. 914.
15) Ders., Bullet. de la soc. d'obstétr. de Paris, 8. Mai 1899; ref. C. f. G. 1899, p. 1341.
16) Ders., Ist es erwiesen, dass die Eklampsie eine durch Mikroben verursachte Erkrankung ist? Ref. C. f. G. 1899, p. 925.
17) Ders., Ges. f. Geb. in Paris, 10. Juni 1897; ref. C. f. G. 1897, p. 1302.
18) Ders., Ges. f. Geb. in Paris, 8. Juni 1898; ref. C. f. G. 1898, p. 1350.
19) Batsewitsch, Disk. zu Massen; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 843.
20) Bayer, 50 Fälle von Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 25.
21) Bidder, Ueber 455 Fälle von Eklampsie. Arch. f. Gyn., Bd. XLIV, p. 165.
22) Biermer, Sectio caesarea wegen Eklampsie. M. m. W. 1899, p. 1565.
23) Blanc, Pathogénie de l'Éclampsie. Arch. de Tocolog. 1890, p. 774.
24) Blumreich, Ueber den Einfluss der Gravidität auf die Blutalkalescenz. Arch. f. Gyn., Bd. LIX, p. 699.
25) Ders., Experimentelle und kritische Beiträge zur Eklampsiefrage. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. XV, S. 241.
26) Ders., Ueber den Einfluss totaler Harnverhaltung auf den Organismus gravider und nicht gravider Tiere. Arch. f. Gyn., Bd. LXVI, p. 221.
27) Ders. u. Zuntz, Experimentelle und kritische Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie. Arch. f. Gyn., LXV, p. 737.
28) Bogatirew, Zur Frage der Contagiosität der Eklampsie (russisch). Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. XV, p. 344.
29) Boissard, Zur Behandlung der Eklampsie post partum. Presse méd. 1898.
30) Ders., Eklampsie im vierten Monat der Gravidität; Tod durch Gehirnblutung. Soc. d'obstétr. de Paris, 15. Febr. 1900. Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 1012.
31) Bollinger, Ueber einen tötlichen Fall von Schwangerschaftsnephritis ohne Eklampsie. M. m. W. 1886, p. 382.

32) Bouchard, c. bei Chvostek, Ludwig u. Savor u. a.

33) Bouffe de St. Blaise, Anatomische Veränderungen bei Eklampsie. Thèse de Paris 1891.

34) Ders., Anatomische Veränderungen bei Eklampsie. Franz. Chirurgenkongress in Paris 1893; ref. C. f. G. 1893, p. 913.

34a) Ders., Pariser Kongress 1900. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 388.

35) Braitenberg, Zur Kasuistik der Eklampsie. W. kl. W. 1902, p. 167.

36) Braun, G., Disk. zu Herzfeld. C. f. G. 1891, p. 603 u. 1892, p. 193.

37) Büttner, Die Eklampsie im Herzogtum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1885 bis 31. Dez. 1891. Arch. f. Gyn., Bd. LXV, p. 465.

38) Bue et Combemalle, vgl. Combemalle et Bue.

39) Butte, Harnstoff bei Eklampsie. Gaz. méd. de Paris 1893, Nr. 10.

40) Beyers, Genfer Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 469.

41) Chambrelent, Toxicität des mütterlichen und kindlichen Serums bei Eklampsie. Gaz. méd. de Paris 1894.

42) Ders., Toxicität des mütterlichen etc. Internat. klin. Rundschau 1894, Nr. 35.

43) Ders., Französ. Chirurgenkongr. in Paris 1893; ref. C. f. G. 1893, p. 915.

44) Charles, Genfer Kongress 1896; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.

45) Charpentier, Ueber Eklampsie. Acad. de médec. de Paris. M. m. W. 1893, p. 97.

46) Chavane et Maygrier, vgl. Maygrier et Chavane.

47) Chilecotti, Ueber deciduaähnliche Wucherungen bei Eklampsie. Il Policlinico Aug. 1901; ref. M. m. W. 1901, p. 1941.

48) Cioja, Beitrag zum Studium der Schwangerschaftsniere und Eklampsie. Studii di obstetr. e gyn. Mailand 1890; ref. C. f. G. 1891, p. 632.

49) Chvostek, Ueber die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agone. W. kl. W. 1896, Nr. 49 u. 1897, p. 41.

50) Combemalle et Bue, Pathogén. de l'Eclampsie puerp. fondée sur sa nature microbienne. Bull. méd. du nord, Lille 1892, p. 273.

51) Cramer, Ueber einen eigentümlichen Urinbefund (Emulsionsalbuminurie) bei Eklampsie und Urämie. M. m. W. 1902, p. 101.

52) Cutler, Die Niere bei Eklampsie. Transact. of the obstetr. Soc. of London, Bd. XXXVI; ref. Schmid, Bd. CCLXIII, p. 217.

53) Czempin, Ges. f. Geb. in Berlin, 24. Nov. 1892; ref. Mon. f. Geb., Bd. XLII, p. 351.

54) Ders., Ges. f. G. in Berlin, 8. Jan. 1892; ref. C. f. G. 1892, p. 129.

55) Ders., Die Entstehung der Eklampsie. C. f. G. 1901, p. 593.

56) Ders., Giessener Kongress 1901. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 175.

57) Das, Eclampsia puerperalis. Prov. med. journ., Leicester 1895; ref. C. f. G. 1895, p. 1022.

58) Dewar, Ges. f. Geb. in Edinbourgh, 22. Dez. 1900; ref. C. f. G. 1902, p. 231 u. 1213.

59) Dienst, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde. Arch. f. G., Bd. LXV, p. 369.

60) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV. p. 152.

61) Döderlein, Zur Therapie der Eklampsie. M. m. W. 1894, p. 509.

62) Ders., Zur Frage des Eklampsiebacillus. C. f. G. 1893, Nr. 1.

63) Ders., Disk. zu Zweifel; ref. Schmid, Bd. CCXLIX, p. 80.

64) Doleris, Arbeiten aus dem D. Laboratorium obstetr. 1898; ref. C. f. G. 1898, p. 1212.

65) Dorland, Ueber die Rolle, welche die Leber bei Eklampsie spielt. Ges. f. Geb. in Philadelphia, 17. Mai 1900; ref. C. f. G. 1901, p. 1154.

66) Drejer, Geburtshilfliche Behandlung der Eklampsie. Norsk Mag. f. Lägevidensk 1896, p. 885; ref. Schmid Bd. CCLIII, p. 173.

67) Ders., Ueber die Pathogenese der Eklampsie. Tiddskrift f. d. norske Laegeforening 1895, p. 197; ref. Mon. f. G., Bd. IV, p. 354.

68) Dührssen, Ueber die Behandlung der Eklampsie. A. f. G., Bd. XLII, p. 513.

69) Ders., Ueber die Behandlung der Eklampsie. A. f. G., Bd. XLIII, p. 49.

70) Eskelin, 150 Fälle von Eklampsie (norweg.); ref. C. f. G. 1898, p. 977.

71) Favre u. Pfyffer, Ein Fall von Eklampsie mit nachfolgender Autopsie. V. A., Bd. CXLI, p. 271.
72) Dies., Die Ursache der Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CXLI, p. 208.
73) Favre, Ges. f. Geb. in Paris 1895, Nr. 20. C. f. G. 1895, p. 1332.
74) Ders., Ein neuer Beitrag zur Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CXLII, p. 535.
75) Ders., Klinische Basis zu meiner Theorie über die parenchymatöse Nephritis. V. A., Bd. CXXXVII, p. 264.
76) Ders., Vorläufige Mitteilungen über eine bakteriol.-experim. Untersuchung zur Frage der Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CXXIII, p. 376 u. 628.
77) Ders., Ueber den weissen Infarkt der menschlichen Placenta. V. A., Bd. CXX, p. 460.
78) Ders., Ueber Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CXXIV, p. 177.
79) Ders., Ursache der Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CXXVII, p. 33.
80) Ders., Ueber eine neue Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CXXIX, p. 40.
81) Ders., Zur Aetiologie der akuten parenchymatösen Nephritis (Puerperaleklampsie, Ptomainämie). V. A., Bd. CXXXIX, p. 25.
82) Ders., Replik an Herrn Leusden, betreffend die Eklampsie. V. A., Bd. CXLV, p. 415.
83) Fehling, Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauungen. Volkm. Samml. klin. Vortr., Nr. 248.
84) Ders., Zur Eklampsiefrage. C. f. G. 1892, p. 998.
85) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152 und 177.
86) Feis, Ueber die Wirkung des im mütterlichen Blute angehäuften Harnstoffes auf Uterus und Fötus. A. f. G., Bd. XLVI, p. 147.
87) Ferré, Beitrag zur Lehre und Behandlung der Eklampsie. Nouv. arch. d'obstétr. 1894, Nr. 9; vgl. C. f. G. 1895, p. 740.
88) Fest, Die moderne Eklampsiebehandlung in den vereinigten Staaten. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
89) Flaischlen, c. bei Goldberg. A. f. G., Bd. XLI, p. 295.
90) Flesch, Zwei Fälle von Eklampsie. M. m. W. 1890, p. 723.
90a) Foa u. Pellancini, vgl. Pellancini u. Foa.
91) Frieben, Demonstr. der Leber zweier E. Aerzteverein in Hamburg, 14. März 1899; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IX, p. 682.
92) Füth u. Kroenig, Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Eklampsie. Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.
93) Gerdes, Zur Aetiologie der Puerperaleklampsie. C. f. G. 1892, p. 379.
94) Ders., Ueber den Eklampsiebacillus und zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie. D. m. W. 1892, p. 603.
95) Ders., Ueber den Eklampsiebacillus und seine Beziehungen zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie. W. m. Bl. 1892, p. 422.
96) Ders., Ueber die Aetiologie der puerperalen Eklampsie. M. m. W. 1892, p. 383.

(Literatur folgt.)

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Dass der eklamptische Symptomenkomplex einer Intoxikation seine Entstehung verdanke, darüber ist wohl die allergrösste Mehrzahl der Autoren einig. Die Meinungsverschiedenheit beginnt aber schon, falls es gilt, die Ursache und Art der Vergiftung zu präcisieren. Es stehen sich da zwei Gruppen von Autoren gegenüber: die älteren, Halbertsma und Kundrat an der Spitze, welche die Vergiftung auf eine mechanisch wirkende Ursache (Ureterenkompression) zurückzuführen suchen, also die Eklampsie als eine Urämie auffassen, während jüngere Autoren in der Eklampsie eine der

Schwangerschaft eigentümliche Stoffwechselstörung, also eine Autointoxikation oder eine ektogene, durch Bakterieninvasion bedingte Intoxikation sehen wollen. Keine der vielen Hypothesen über das Zustandekommen der Vergiftung bei der Eklampsie darf den Anspruch erheben, alle Fälle erklären zu können, und es drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, dass möglicherweise die Eklampsie überhaupt keine einheitliche Aetiologie besitzt, ja dass sie überhaupt keine einheitliche Erkrankung darstellt.

Dass die komplette Sistierung der **Nierenfunktion** aus irgend welchem Grunde auch in der Schwangerschaft Urämie erzeugt, die eben mit Rücksicht auf die Gestation Eklampsie benannt wird, ist ja sicher (Hergott[121]), Lindfors und Sundberg[166, 167])). So ist es z. B. unbegreiflich, wie Prutz[210]) einen Fall von ausgesprochener Sublimatvergiftung (beiderseitige Nephritis, diphtheritische Entzündung des Dickdarmes nach Einleitung einer Frühgeburt durch intrauterine Irrigation von 1,0 : 15,000 Sublimat) als Eklampsie bezeichnet, während die Krämpfe doch sicher urämischer Natur waren. Auch der Fall Steinbüchel's[246]), bei dem schon in der Schwangerschaft durch Kompression des rechten Ureters eine Hydronephrose entstanden war und bei dem es während der Geburt auch zur Kompression des linken Ureters gekommen war, wodurch eine komplette Harnstauung mit beiderseitiger schwerer Nephritis bedingt wurde, ist viel eher, wie es auch der pathologische Anatom that, der die Obduktion vornahm, als Urämie denn als „urämische Form der Eklampsie" zu bezeichnen. Insofern besteht ja die Theorie Halbertsma's (Ureterenkompression) zu Recht, hat auch von anderen Autoren ihre Bestätigung erfahren (Herzfeld[128])) und fand in Kundrat[158, 159]) einen eifrigen Verfechter. Die allseits bestätigte statistische Thatsache, dass 70—80 % der Eklampsie bei Erstgebärenden mit Schädellage sich findet (Kundrat), bei Beckenendlage dagegen sehr selten, ebenso auch bei platten oder osteomalacischen Becken (Kundrat, G. Braun[86])), spricht wohl für die Theorie; allerdings räumt Kundrat[159]) ein, dass auch andere Faktoren bei dem Entstehen der Eklampsie eine Rolle spielen können (Hepatitis haemorrhagica). Ob jetzt aber die Kompression des Ureters die Nierenveränderung (Schwangerschaftsniere) und in ihren Folgen die Eklampsie erzeugt (Kundrat[159]), Tauffer[265]), Löhlein[171])) oder ob die Kompression das letzte auslösende Moment bei schon bestehenden Nierenveränderungen darstellt (Dührssen[69])), ist nicht sicher. Denkbar wäre es ja auch, dass die Kompression eines Ureters ebenso komplette reflektorische Anurie nach sich zieht, wie die Verschliessung eines Ure-

ters durch einen Stein oder durch Abknickung, und so zur Urämie führt; Glockner[101]) beschreibt einen solchen Fall, wo die „Einklemmung“ einer Wanderniere zur Eklampsie führte. Auch eine Bemerkung Leopold's bei Goldberg[106]) spricht dafür: Leopold fand in mehreren Fällen von Eklampsie die Blase während der Geburt leer, während sie sich nach der Geburt rasch füllte und der Urin in einem Strahle entleert werden konnte. Auch ein von Gottschalk[108]) beschriebener Fall scheint ähnliche Erklärung zu erheischen: es fand sich Kompression des Ureters durch ein Myom. Ganz klar sind jene Fälle, in welchen die eine Niere funktionsuntauglich (Cystenniere) war und der Ureter der anderen allein funktionierenden Niere komprimiert wurde (Ohlhausen) oder die andere Niere im Stadium der grossen weissen Niere (Bar[15])) war. Es handelt sich in diesen Fällen eben um eine echte Urämie (Hergott[21])).

Der Mechanismus der Ureterenkompression wird von Kundrat mit einer zu hohen oder zu tiefen Teilung der Bauchaorta erklärt, wodurch der Ureter aus seiner geschützten Lage in der Beckenbucht herausgedrängt und dadurch zwischen Schädel und Promontorium eingeklemmt würde; hiermit fände auch die Beobachtung, dass gewöhnlich der rechte Ureter ins Gedränge kommt, seine Erklärung.

Allerdings findet diese Erklärung in den Untersuchungen Strassmann's[247]) keine Stütze: Bei der Sektion von acht Eklampsiefällen fand sich der Ureter zwar zweimal erweitert, aber die Teilung der Aorta an normaler Stelle. Auch bezüglich der Häufigkeit der Kompression gehen die Angaben weit auseinander: Dührssen[69]) findet sie unter 200 Fällen 13mal ($6\frac{1}{2}\%$), Schreiber[241]) in 24 Fällen sechsmal Anomalien der Ureteren (25 %), Herzfeld[127, 128]) dagegen in 22 % beiderseitig, Bayer[20]) in 50 Fällen, darunter sechs Zwillingsgeburten, niemals, Prutz[211]) in 10 %, Goldberg[106]) konnte von 81 Fällen 37 zusammenstellen (45,68 %), bei denen Ureterenkompression möglich, aber durchaus nicht bewiesen war. Ohlshausen[200]) fand bei 37 Sektionen Eklamptischer fünfmal den rechten, einmal den linken Ureter dilatiert (16 %.) Jedenfalls geht aber aus diesen Zahlen hervor, dass die mechanische Kompression des Ureters nur in einem geringen Teil der Eklampsie die ätiologische Rolle spielt und nur dann, wenn auch die andere Niere ihre Thätigkeit einstellt.

In jenen Fällen, in denen sich der Ureter intakt erwies, wurde nun zunächst die Niere als ätiologisches Agens bei der Eklampsie angesprochen, und zwar sei entweder die Niere das primär erkrankte Organ und bedinge durch mangelhafte oder sogar gänzlich fehlende

Sekretion das ganze Krankheitsbild, oder aber es kreise im Blute der Schwangeren ein abnormes Stoffwechselprodukt, das zwar durch die intakte Niere ausgeschieden werde, bei gestörter Funktion jedoch retiniert werde und dann im Vereine mit den übrigen retinierten normalen Stoffwechselprodukten den Symptomenkomplex der Eklampsie erzeuge. Die erste Ansicht, dass die Niere die Prima causa sei, verliert um so mehr an Boden, je zahlreicher die diesbezüglichen negativen Beobachtungen bei den Sektionen an Eklampsie Verstorbener bekannt werden.

Zwar sind die Fälle recht häufig, in denen schwere, selbst sehr schwere Nierenveränderungen konstatiert werden können: Stumpf[256]), Frieben[91]): akute Nephritis; Cutler[52]): frische interstitielle Entzündung mit sekundärer Beteiligung der Epithelien; Lubarsch[176]): Verstopfung der Nierengefässe mit hyalinen und Blutplättchenthromben; ebenso Winkler[287]): schwere Glomerulonephritis in neun Fällen; Schildknecht[228]): Verlegung der Glomerulus- und intertubulären Gefässe in ziemlich grosser Zahl mit Thromben; Kier[145]): schwere Gewebsveränderungen der Niere bei fehlenden Zeichen einer schon länger bestehenden Nierenentzündung; Nagel[194]): bei 67 Sektionen stets eine zum Teil schwere Nierenerkrankung; Bar: interstitielle Nephritis; Schmorl[230—238]): von 73 Fällen weisen die meisten trübe Schwellung, fettige Degeneration des Epithels auf, häufig, aber nicht konstant Epithelnekrosen, Thromben in den Glomerulis und kleinen Arterien und Venen, in einem Falle ausgedehnte Verkalkungen (keine Sublimatvergiftung), in acht Fällen von Kindern eklamptischer Mütter 5 mal Epithelnekrose; Herzfeld[128]): in 46,6 Proz. chronischen Morbus Brigthii und in 25 Proz. parenchymatöse Degeneration der Niere, akute Nephritis; Hoche[129]): schwere hämorrhagische Nierenentzündung in zwei Fällen, Embolien der verschiedensten Körperzellen (Leber, Lunge, Niere) in den Arterien und Venen der Niere; Prutz[210]): in acht Fällen von 22 Eklampsien Entzündungen wie bei Urämie, drei von diesen acht waren jedoch komplizierte Fälle (Sepsis, Endocarditis verrucosa, Sublimatvergiftung).

Andererseits sind aber die Beobachtungen nicht selten, dass die gefundenen Veränderungen doch zu geringfügig genannt werden müssen, als dass sie eine ätiologische Rolle spielen könnten (Prutz[210, 211]), Houwer[155])) und die Bemerkung Virchow's[278]) im Jahre 1892 gilt auch heute noch zu Recht: „Die Nierenveränderungen halten sich im ganzen innerhalb so mässiger Grenzen, dass man dieselben in vielen anderen Fällen genau so findet, ohne dass etwas Aehnliches wie Eklampsie in Erscheinung tritt.“

Dazu kommen die zweifellos vorkommenden Fälle von dem Fehlen jeder Nierenveränderung: Schmorl[237]) konnte in einem Falle von 73 Eklampsieerkrankungen vollständig normale Nieren konstatieren, trotzdem die anderen Organe „typische" Veränderungen aufwiesen; auch Williams[283]), Graudin[109]), Ingerslev[137]) machten ähnliche Beobachtungen. Allerdings ist die Bedeutung eines solchen Befundes angesichts ihrer relativen Seltenheit nicht zu hoch anzuschlagen (Ahlfeldt[2]), um so mehr, als ja eine funktionelle Insufficienz der Niere nach ähnlichen anderweitigen Beobachtungen nicht ausgeschlossen erscheint und Beobachtungen vorliegen, dass selbst die mikroskopische Untersuchung resultatlos verlaufen kann, trotzdem klinisch Oedeme und Albuminurie bestanden. [Kennedy[143])]. Doch hat der oben erwähnte Fall Schmorl's, bei dem weder Eiweiss im Urin nachgewiesen werden, noch die genaue, nach verschiedenen Methoden unternommene Untersuchung eine pathologische Veränderung in den Nieren feststellen konnte, insofern prinzipielle Bedeutung, als es sich um einen einwandsfreien Fall von Eklampsie (18jähr. I para, 12 Anfälle bis zur spontanen Geburt, Bewusstlosigkeit, drei weitere Anfälle nach der Geburt und Exitus) handelt, der also beweist, dass es sicher Eklampsien ohne Nierenveränderungen, primäre oder sekundäre gibt. Prutz[211]) konnte unter 368 Sektionen sieben Fälle von vollständig gesunden Nieren finden, in den übrigen Fällen häufig so geringe Nierenveränderungen, die sicher nicht die Ursache abgeben konnten.

Eine wesentlich geringere Beweiskraft bezüglich der Rolle, welche die Niere in der Eklampsie spielt, fällt dem klinischen Symptom einer gestörten Nierenthätigkeit, der Albuminurie, zu. Wenn man auch nicht den Standpunkt Tarnier's[261]) teilen kann, der die negativen Befunde auf Rechnung unserer unzulänglichen Reagentien setzen will, so sind doch andere Erwägungen geeignet, uns zur höchsten Vorsicht in der Verwertung positiver wie negativer Befunde aufzufordern.

Bei positivem Ausfall ist wohl zu bedenken, dass Albuminurie bei Schwangeren ohne jedes weitere Symptom nicht selten ist ([Smith[229]), Saft[221])]; die Angaben schwanken von 4,7 Proz. [Mayer[187])] bis 20 Proz. [Litzmann[168])], ja bis 50 Proz. [Trautenroth[269])] aller Schwangeren; bei Kreissenden von 17,3 Proz. [Flaischlen[89])] bis 40,78 Proz. [Mayer], bei Trautenroth sogar in fast 100 Proz., bei frisch Entbundenen in 59,33 Proz. [Santos]); ein Befund, der nicht auffallend erscheint, wenn man bedenkt, ein wie feines Reagens die Niere auf Stauungserscheinungen irgend welcher

Art im Nierenkreislauf ist. Holtain[175]) glaubt sogar, ein periodisch eintretendes Steigen des Eiweissgehaltes Schwangerer entsprechend den unterdrückten Menstruationsperioden beobachten zu können. Treffend stellt daher Goldberg, dessen Arbeit auch die obigen Angaben entnommen sind, diesen Zahlen die Häufigkeit der Eklampsie überhaupt, 0,36 Proz. (Winkel u. Santos) bis 0,75 Proz. (Leopold) aller Geburten, gegenüber. Von grösster Wichtigkeit ist ferner der mikroskopische Befund des Sediments, dem nur zu häufig viel zu geringe Aufmerksamkeit geschenkt wird; so konnte Ohlshausen[200]) bei 200 Eklampsien nur 59 mikroskopische Befunde notiert finden. Selbst wenn das Sediment untersucht und auch in den Tabellen vermerkt wurde, so genügt öfters der Befund oder die Angabe: „hyaline Cylinder", „Epithelien- oder Formelemente" ohne genauere Charakterisierung zur Diagnose einer Nierenaffektion, wozu jedoch nicht die geringste Berechtigung vorliegt. Hyaline Cylinder haben überhaupt keine pathologische Bedeutung, können auch in eiweissfreiem Harne sich finden, und andererseits können Harne, die z. B. nach epileptischen Anfällen entleert werden, häufig Eiweiss und Cylinder enthalten. Es haben daher aus diesen Gründen die Angaben der meisten Autoren, sie hätten in so und so vielen Fällen so und so oftmal Eiweiss gefunden (z. B. Eskelin[70]) in 18332 Fällen in 95 Proz. oder Goldberg[106]) in 90,79 Proz. von 81 Fällen, Wyder[290]) 82,0 Proz., Löhlein[169, 170]) 96,2 Proz., Goldecke[103]) 96,9 Proz.), geringe Bedeutung zu beanspruchen und können unmöglich zur Aufklärung der ätiologischen Bedeutung der Niere für das Zustandekommen der Eklampsie herangezogen werden.

Andererseits sind aber auch negative Befunde (Charpentier, Ingerslev) nur mit Vorsicht zu verwerten. So erwähnen z. B. Ahlfeld[2]) und Goldecke[103]), es selbst wiederholt erlebt zu haben, dass sie an einem Tage kein Eiweiss nachweisen konnten, während es sich vor- und nachher in reichlicher Menge fand, ein Befund, der übrigens in der Pathologie der Nierenerkrankungen reichliche Analoga findet*). Doch hält z. B. Winkler[286]) einen negativen Urinbefund durchaus nicht für ein verlässliches Kriterium der Intaktheit des Nierenparenchyms. Wenn man nun noch in Betracht zieht, dass sich recht häufig die gestörte Nierenfunktion bei fehlender Eiweissausscheidung durch Oligurie, selbst Anurie, aber auch Polyurie [Ferre[87]), Hermann[125a])], Oedeme (Dewar)

*) Allerdings liegen auch Angaben vor, dass selbst bei wiederholten Untersuchungen kein Eiweiss nachgewiesen werden konnte. Mac Keough[144]), Dewar[58]), Bouffe de St. Blaise[34a]).

kennzeichnet (Kroening[156]), Ahlfeld[2]), Knapp[148]) 45 Proz. Oedeme] und dass ferner das Fehlen der Albuminurie doch relativ selten ist [Ohlshausen[200]) in 168 Fällen 1, bei Knapp sich in allen Fällen während der Krämpfe Eiweiss fand, darunter 77 Proz. granulierte und Fettcylinder], so ist wohl der Schluss gerechtfertigt, dass Nierenerkrankungen ein fast konstanter Befund bei der Eklampsie darstellen. Ob sie jedoch ätiologisch in Betracht kommen, ist sehr zweifelhaft; schon die allseitig bestätigte Thatsache (Bidder[21]), Hermann[126]), Bollinger[31]), Rühle[216]), Ahlfeld[2]), Puech[213]), Saft[221]), Pazzi[206]), Ohlshausen), dass gerade Frauen mit einer präexistenten Nierenentzündung, sei sie akut oder chronisch, recht selten an Eklampsie erkranken, spricht gegen diese Annahme. Ja es berechtigt sogar die Mannigfaltigkeit der Nierenerkrankung Winkler, einmal einfache Degeneration ohne jede Entzündungserscheinung [Prutz[210])], dann wieder interstitielle Prozesse mit sekundärer Beteiligung des Epithels (Bar), dann wieder ausgesprochene Entzündung mit Nekrose des Epithels [Schmorl[237])], zu dem Ausspruche, dass es eine für die Eklampsie pathognomonische Nierenerkrankung nicht gibt [Fehling[85])].

Von grösster Bedeutung wäre es daher, wenn die Methode Korányi's[152, 158]), nämlich die Veränderung des Gefrierpunktes, die über die Funktion der Nieren Auskunft gibt, in recht zahlreichen Fällen bei Eklampsie zur Anwendung käme und so endlich in dieses dunkle Gebiet in der Pathogenese der Eklampsie Klarheit gebracht würde (Schröder[243])). Nach Szilli[258]) entspricht der Gefrierpunkt des nach den Konvulsionen durch Schröpfen oder Aderlass gewonnenen Blutes vollständig dem des normalen Blutes, so dass man daraus schliessen darf, dass weder eine Retention von harnfähigen Substanzen, noch eine Verwässerung des Blutes statthat. Die von Bousquet (cit. bei Szilli) gefundenen höheren Werte entziehen sich der Beurteilung, da der Forscher nicht angibt, wie das Blut gewonnen wurde. Füth und Krönig[92]) können gleichfalls nur sehr geringe Differenzen im Gefrierpunkte des Blutes Eklamptischer und nicht Eklamptischer finden. Doch könnte, wie auch Szilli behauptet, noch immer eine Stoffwechselstörung vorliegen, bei der die Intoxikation durch grosse, aus der Spaltung von Eiweissstoffen entstandene Moleküle bedingt ist, wodurch der Gefrierpunkt nicht wesentlich beeinflusst würde. Schröder[243]) dagegen konstatiert, allerdings nicht konstant, in sehr zahlreichen Fällen einen sehr niedrigen Gefrierpunkt, Knapp[149, 151]) wiederum weder im mütterlichen noch kindlichen Blute und Harn vom normalen abweichende

Werte. Gegen die Annahme, dass es sich bei Eklampsie um eine Urämie handle, spricht ausser den Befunden Szilli's[258]) noch der pathologisch-anatomische Befund, insoferne derartige Organveränderungen (Lebernekrosen, Blutungen) nicht zur Urämie gehören. Experimentell konnte auch Blumreich[25-27]) einen Unterschied finden, indem beiderseitig nephrektomierte Kaninchen keinen Unterschied bezüglich des Beginnes der Krämpfe und der Dauer der Erkrankung aufwiesen, seien sie jetzt trächtig gewesen oder nicht, während derselbe Autor zusammen mit Zuntz gezeigt hatte, dass bei direkter Reizung des motorischen Rindenfeldes von Kaninchen durch Kreatinin die schwangeren Tiere viel früher und intensiver reagierten als die nicht schwangeren.

Ebenso mannigfaltig und in ihrer Bedeutung für die Pathogenese der Eklampsie unklar wie die Nierenveränderungen sind die bei dieser Erkrankung erhobenen Befunde der **Leber:** auch hier neben den Erscheinungen der schwersten Gewebsveränderungen wieder Fälle, in denen die Leber geringe, durchaus nicht charakteristische Veränderungen aufweist. Multiple Hämorrhagien, Nekrosen, Thrombosen konnten eine grosse Anzahl von Autoren konstatieren: Pilliet und Andain[209]): das ganze Organ infolge Pfortaderthrombosen von Blutungen und Zelldegeneration zerstört; in den Blutungen retikulierte Fibrinpfröpfe, welche Pilliet als Zeichen eines spontanen Heilungsprozesses auffasst; Pilliet und Delansorme[209]), Lubarsch[176]): in 14 Fällen Blutungen, Nekrosen, Leberzellenthrombosen; Schwab[240]), Schildknecht[228]), Dorland[65]), Lindfors und Sundberg[166]), Seifert[255]), Boissard[130]), Houwer[155]), Biermer[22]), Hier[145]), Frieben[91]), Winkler[286, 287]), Nagel: unter 67 Sektionen 40 mal Leberveränderungen: 26 mal Hepatitis haemorrhagica, 11 mal multiple Hämorrhagien, dreimal Fettdegeneration; Prutz[211]): in 500 Eklampsiefällen 213 mal Hämorrhagien, hämorrhagische Nekrosen, viermal sogar Sprengung der Leberkapsel und Bluterguss in die Bauchhöhle; Hoche[129]): in zwei Fällen subcapsuläre Blutungen, abnorme Weite der lobulären Capillaren mit periportalen Hämorrhagien; Leberzellenthrombosen in den Venen; Lubarsch[177]): in 14 Fällen ausnahmslos Leberzellenthrombosen in der Leber; Schmorl[231, 236]): in 71 von 73 Eklampsien hämorrhagische und anämische Nekrosen; in den beiden negativen Fällen frische Pfortaderthrombose. Die Blutungen sind verbunden mit fibrinöser Exsudation und Thrombose der inter- und intralobulären Pfortaderäste und zeigen typische periphere Lagerung im Acinus. Sie sind nicht durch die gleichzeitig bestehenden Venenveränderungen

bedingt, da sie sich in gleicher Ausdehnung bei einem Falle von vollständig intakten Nieren fanden. Sie sind auch nicht durch mechanische Quetschung oder Pressung bedingt, da sie bei anderen Krampfzuständen (Epilepsie, Chorea, Delirium tremens, Strychninvergiftung) nicht in dieser Art zur Beobachtung kommen und da sie in einem Falle, der 40 Minuten nach dem ersten Anfalle starb, genau so ausgesprochen waren. Bouffe de St. Blaise[33, 34]): bei 31 Sektionen stets Blutungen, während die Nieren weniger verändert waren; die Leberveränderungen spielen bei Eklampsie die Hauptrolle; Eklampsie hört auch bei Hunden auf, wenn man die Leber ausschaltet; derselbe Autor konnte auch auf dem letzten Pariser Kongress (1900) über drei weitere Fälle berichten, von denen der eine sogar mit dem Tode abging und die zu keiner Zeit der Beobachtung Albuminurie hatten, wodurch seine Hypothese von der Hepatotoxämie eine neue Stütze bekäme. Auch Kundrat[158]) ist geneigt, in gewissen Fällen den Leberveränderungen eine wichtige Rolle zuzuschreiben.

Und jetzt die Kehrseite! Bar und Guyesse[11]), Bar[14, 15]): bei 23 Fällen Degeneration (geringere Färbbarkeit), jedoch durchaus nichts Typisches; Fehling[85]): es gibt keine specifische Eklampsieleber; Winkler[286]): nur in einem von neun Fällen tiefer greifendere Veränderungen des Parenchyms; dazu fänden sich Hämorrhagien und Nekrosen der Leber bei vielen Intoxikations- und Infektionskrankheiten, bei Cirkulationsstörungen aller Art, bei Krampfanfällen (Chorea, Delirien, Epilepsie, Urämie), so dass sie wohl nur als Folge der Eklampsiekrämpfe, nicht als Ursache betrachtet werden können; Leusden[164]): in zwei genau untersuchten Fällen nur sehr geringe Veränderungen, keine Leberzellenembolien, auch Virchow vermag in einer Anzahl von Fällen Leberveränderungen nicht zu finden. Dass jedoch die Leber in ihrer Funktion wenigstens bei einem Teil der Fälle geschädigt ist, beweisen die immerhin nicht seltenen Beobachtungen von Auftreten des Icterus bei Eklampsie. Papillon und Andain[204]), Stumpf[256]), Leblond[162]), Wendt[282]), Bar[18]), Schmorl in 10 Fällen von 73, Prutz 25 mal unter 267 Eklampsien. Ohlshausen[200, 201]): zwei Fälle unter 200, Dührssen[69]): 31 unter 200 Fällen, Audebert[8]): vier unter 34 Fällen. Diese Eklampsien leiten zu jenen dunklen Kombinationen von Eklampsie mit akuter gelber Leberatrophie über. Schildknecht[228]), Stumpf[256]) sahen je zwei solche Fälle, Gener[99]) einen, und unter den 10 Fällen von Eklampsien mit Icterus, die Schmorl[287]) untersuchte, verliefen drei unter dem klinischen Bilde dieser Erkrankung, boten jedoch

denselben Befund in der Leber wie die nicht-icterischen Eklampsien. Auch bei einigen nicht-icterischen Eklampsien fand sich gelber Farbstoff im Blute, der überdies in einer Beobachtung von Veitz seine Erklärung fände, der einigemal vorübergehend Hämoglobinämie fand (Hämolyse durch Zottendeportation?). Nach Schmorl's Beobachtungen ist Gallenfarbstoff nicht selten im Blute Eklamptischer zu finden. Wenn man nun in Betracht zieht, dass die akute Leberatrophie entschieden durch die Gravidität, namentlich bei jüngeren Frauen, begünstigt wird, dass ferner diese Krankheit gleichfalls unter Krämpfen, Erbrechen, Coma verläuft, so ist wohl die Annahme nicht zu gewagt, dass es sich in einem, wenn auch kleinen Teile der „Eklampsien" um echte akute Leberatrophie handeln dürfte.

Die relative Häufigkeit und Intensität der Lebernekrosen ist nach Schmorl[286]) ein Hauptunterschied gegen Urämie, bei der solche Nekrosen nur in ganz vereinzelten Fällen stets vereint mit dysenterischen Dickdarmveränderungen vorkommen, auf embolische Prozesse meist bakteritischer Natur zu beziehen sind und sich schon durch diese Genese wesentlich von denen bei Eklampsie unterscheiden. Auch die bei anderen Prozessen, Delirium tremens, Chorea [Lubarsch[177])], Epilepsie [Weber[281])], beschriebenen Leberveränderungen sind weder so konstant noch so typisch wie bei Eklampsie.

(Fortsetzung folgt.)

Nierenabscess und Perinephritis.

Eine zusammenfassende Studie von weil. Dr. E. **Herszky**.

(Fortsetzung.)

4. Symptome und Verlauf.

Der Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente entsprechend sind auch die Symptome der Niereneiterungen verschieden. — Mitunter verlaufen dieselben ganz symptomlos. Schon Ham[101]) berichtet über einen Fall eines 65jährigen Mannes, bei welchem erst acht Tage vor dem Tode Lumbalschmerzen auftraten. Bei der Obduktion stellte es sich heraus, dass die ganze rechte Niere und das Nierenbecken in einen grossen Eitersack umgewandelt waren. — Trotzdem am Ureterеneingang zahlreiche Steine vorlagen, verlief der schwere Prozess vollständig latent und selbst der Harnbefund liess ihn nicht ahnen.

In den Fällen von lipomatös degenerierten Steinnieren, die wir schon behandelt haben, liessen auch keine besonderen Beschwerden auf den furchtbaren Prozess schliessen. In dem Israel'schen Falle

waren etwa 11 Jahre vor der Operation die ersten Kolikschmerzen aufgetreten. In der Zwischenzeit ist das Allgemeinbefinden kaum gestört gewesen. Ebenso verlief der Graff'sche[91]) Fall. Stärkere Beschwerden und Urinveränderungen traten erst einige Wochen vor der Operation auf.

Häufig erklärt sich ein derartig symptomloser oder symptomschwacher Verlauf der Niereneiterungen dadurch, dass sich — wie Senator[256]) sagt — die Beschwerden „von den Erscheinungen der ursächlichen Ursachen nicht abheben und in deren Symptomenkomplex verschwinden".

Zum Beispiel bei metastatischen Eiterungen der Niere beherrscht die Pyämie das ganze Bild und die Localisation der Prozesse auf einzelne Organe ist nur zu vermuten.

Klare und einzig allein der Nierenaffektion zuzuschreibende Symptome sind nur bei den traumatisch verursachten Niereneiterungen festzustellen.

So z. B. in dem von Oehler[199]) publizierten Fall. Ein 38jähr. Mann stürzt von der Leiter. Acht Tage nachher treten hohe Fieberanfälle septischen Charakters mit hoher, später abnehmender Albuminurie und mit nicht auffallender Hämaturie auf. Im linken Hypochondrium entwickelt sich eine langsam zunehmende Geschwulst, die auf leisesten Druck recht schmerzhaft ist.

Nach einer traumatischen Nierenquetschung in dem von Singer schon früher citierten Falle trat in den ersten Tagen Hämaturie auf, die nach 12 Tagen aufhörte. Erst nach sieben Jahren in der Rekonvalescenz nach Typhus nahm die Harnsekretion ab, nach dreitägigem heftigen Fieber sind Eiter und Blut mit dem Urin abgegangen unter langsam zunehmender Entwickelung eines Tumors.

Nach der Verletzung tritt Schüttelfrost mitunter sofort und nur einmal auf, häufiger jedoch wiederholt sich der Anfall unter zunehmender Temperatursteigerung; wie wir im Oehler'schen Fall schon bemerkten, können in den ersten Tagen die Erscheinungen latent bleiben.

Anurie ist auch nach traumatischen Verletzungen beobachtet worden (Senator[l. c.])); häufiger ist sie eine Begleiterscheinung in Fällen von kalkulös bedingten Eiterungen.

Interesse verdient der Fall von Wilmot[299]), der Anurie im Verlaufe von sieben Monaten zweimal auftreten sah. — Das zweite Mal währte dieselbe bis zum Tode, ohne dass Folgezustände, die auf Urämie schliessen liessen, also vor allem Kon-

vulsionen, Somnolenz etc., zu bemerken gewesen wären. Der Harn enthielt vorher niemals Eiweiss.

Bei der Obduktion fand man nur eine Niere vor mit einem Abscess in der Rinde. Hackenberg[98]) beobachtete auch bei linearen, punktförmigen Abscessen bei Abwesenheit oder Funktionsunfähigkeit der anderen Niere stets Anurie.

Die Patienten klagen auch über Kreuzschmerzen (Hackenberg[98]), über Schwere in den Gliedern (Israel[127])), auch über heftige Koliken, insbesondere wenn Steine die Veranlassung zur Eiterung geben (Dobbertin[54])).

Die Schmerzen werden, wenn sie vorhanden sind, meist in die Lendengegend oder in die Ileocoecalgegend lokalisiert, sie können nach den Hoden (Israel[l. c.])), dem Nabel, Harnleiter (Guyon) ausstrahlen. Oedeme an den unteren Extremitäten sind auch beobachtet worden (Hackenberg[l. c.]), Israel), ferner Hang zum Erbrechen, epileptiforme Anfälle (Apert[5])), auch profuse Diarrhoen (Ogle[200])).

In Guyon's[97]) Fällen bestanden 21mal cystitische Symptome, fünfmal ausstrahlende Schmerzen längs der Harnleiter, niemals Hämaturie.

Die Untersuchung der Niere ruft mitunter Fieberanfälle hervor. — Nach Palpation und nach Cystoskopie traten in einem Falle von Israel heftige Fieberanfälle auf, die nach zweitägiger Dauer unter Zunahme der Harnmenge und des schleimig-eitrigen Sedimentes aufhörten.

In dem von J. Braun[32]) publizierten Falle von Nierenabscess war die konstante Incidenz der Temperatursteigerungen mit Zunahme der Harnmenge auffallend.

Auch der weitere Verlauf ist nicht unter gleichmässiger Gesetzlichkeit zu beobachten.

Am günstigsten ist die Spontanheilung nach Abgang des Eiters durch das Nierenbecken mit dem Harn.

In dem Singer'schen[258]) Fall entleerte sich der fluktuierende Tumor unter andauernder Pyurie und führte rasch zur Heilung.

Je rascher der Eiterabgang, desto früher und sicherer die Heilung.

Bei der Tänzerin, von welcher Legras[150]) berichtete, trat nach dem Gefühle einer inneren Zerreissung (!) unter Entleerung eitrigen Urins rasch Besserung und Heilung ein.

Von den Fällen Guyon's[l. c.]) sind sieben spontan geheilt. Die Anwesenheit von Eiter im Urin spricht nicht immer gegen die Heilung.

Selbst nach sekundären Eiterungen der Niere nach Harnröhrenfisteln konnte, wie schon erwähnt wurde, Moton[186]) in der Rindensubstanz zahlreiche mit der Kapsel verwachsene gelblichweisse Markherde finden, die er als Beweise stattgefundener Heilung von Nierenabscessen auffasst.

Nach künstlichen Eiterentleerungen kann auch Heilung der erkrankten Nierenpartien erfolgen.

Im Falle von Dowse[56]) genügte die Punktion zur Heilung der Nierenabscesse.

Der Eiter kann sich aber auch selbst einen unnatürlichen Weg bahnen. Im Falle von Obtulowicz[198]) durchbrach er die Lende unter Bildung einer Nieren-Lendenfistel. Meist kommt es jedoch zu anderweitigen Senkungsabscessen mit Durchbruch des Peritoneums unter Bildung einer circumscripten Peritonitis. Der Prozess kann auch auf den Dünndarm übergreifen (Apert[l. c.])).

Nach völliger Ruptur der Niere (Snow[260])) entwickelt sich, falls der Tod nicht sofort auftritt, diffuse Peritonitis. Gintrac[82]) berichtet über einen Abscess der Niere, der sich ins Colon descendens öffnete. Der Tumor verschwand mit der aufgetretenen Diarrhoe. Der Harn selbst bot nichts Abnormes. Leider liegen in diesem Fall keine Stuhlanalysen vor. Der Ausgang ist nur durch die Obduktion festgestellt worden.

Auch in dem schon citierten Fall Ferouelle's[66]) öffnete sich der kalte Abscess der Niere in den Dickdarm.

Von dem Ogle'schen[l. c.]) Fall sprachen wir schon. Der Stein nahm von dem Nierenabscess aus den Weg in die Flexura coli dextra.

Die von der Umgebung der Niere auf diese selbst übergegangene Eiterung wird vom Patienten in der Regel nicht gefühlt. Objektiv lässt sich dieser Uebergang durch keinerlei Symptome erhärten. In vielen Fällen ist es auch ungewiss, ob die primäre Erkrankung in der Niere oder in deren Umgebung vorlag.

Der von Burritt[36]) publizierte Fall lässt diese Frage ebenfalls offen. —

Manchmal jedoch lokalisieren die Patienten selbst ganz genau den Schmerz auf die angegriffene Niere (Senator).

Bei den von den Harnwegen fortgeleiteten Niereneiterungen pflegt man zuweilen Paraplegie der Extremitäten zu bemerken, die wohl oft nur eine Parese ist. Diese Lähmung wurde als eine Reflexneurose sympathischer Natur aufgefasst. Neueren Untersuchungen zufolge ist man eher geneigt, eine Neuritis ascendens anzunehmen, da es in mehreren Fällen gelang, die entzündlichen

Veränderungen entlang des Ischiadicus festzustellen (Csatáry[49]), J. L. Bauer[15])).

Diese Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus registrierten auch Hackenberg[l. c.]) und Israel [l. c.]).

Die Harnbefunde bieten auch kein einheitliches Bild.

Die Anwesenheit des Eiters spricht ebenso unsicher für den Nierenprozess, wie die Abwesenheit des Eiters denselben auszuschliessen vermag.

Guyon[l. c.]) beobachtete 13 Fälle von Pyonephrosen ohne Pyurie. Die Fälle von Burritt[l. c.]) und Waitz[292]) charakterisieren sich in ähnlicher Weise.

Konstanter ist die Koincidenz des Temperaturabfalles mit der Eiterentleerung, die, wie im Falle von Grabszevicz[89]) bis zur normalen Temperatur sinken kann, wohingegen bei demselben Casus bei klarem Urin die Temperatur über 40 ° C. betrug.

Das abwechselnde Bild der Pyurie und des normalen Harnes mit ebenfalls remittierendem Charakter des Fiebers kann als sicherstes Zeichen von Niereneiterungen aufgefasst werden.

Bei stärkerer Kachexie kann jedoch, wie schon Albarran[2]) bewiesen hat, der ganze Prozess afebril verlaufen.

Die Harnentleerung, beziehungsweise die Häufigkeit der Miction ist in der Regel vermindert. In dem Falle von Grabszevicz[l. c.]) schwankte die Harnmenge bei drei- bis viermaliger Miction zwischen 700—800 ccm; noch weniger — kaum 500 ccm — konnten Israel[l. c.]), Hackenberg[l. c.]) u. a. beobachten. — Die Harnmenge kann aber auch normal (J. Braun[l. c.])) oder auch beträchtlich vermehrt sein (Israel). — Bei diffus interstitieller Nephritis in den die Abscesshöhlen umgrenzenden Nierengeweben ist die Harnmenge in der Regel normal oder vermehrt.

Auch die Reaktion zeigt kein typisches Verhalten.

Durch Beimengung vielen Eiters ist dieselbe alkalisch, sonst ist die saure, wie auch die neutrale Reaktion ohne Gesetzmässigkeit zu konstatieren. — Ebenso hängt auch das Aussehen des Harnes von den Eitergraden, Sedimenten (Trippelphosphate, harnsaure Salze, harnsaure Krystalle etc.) ab. — Auch der Geruch des Harnes kann symptomatisch wenig Anhaltspunkte bieten.

Das spezifische Gewicht ist durchaus erhöht (1035) und doch hat Israel[l. c.]) selbst bei Anwesenheit grosser Nierenabscesse mitunter ein spezifisches Gewicht von 1020 feststellen können.

Das Vorhandensein von Eiweiss im Harn (Untersuchung erst nach Filtration!) spricht wohl auch nicht für Niereneiterungen, obwohl es in der Regel in grösseren oder kleineren Quantitäten nachgewiesen werden kann. Der Grad der Albuminurie hängt ja doch von den parenchymatösen oder diffusen Entzündungsprodukten der die Eiterungsprozesse umgebenden Gewebsteile ab, die auch ohne Teilabscedierungen der Niere vorhanden sein können. Andererseits sind Fälle bekannt, in denen trotz Abscessbildungen in der Niere kein Eiweiss im Harn gefunden wurde, so in Fällen von Wilmot[299]) und Waitz[l. c.]).

Häufiger sind im Harn morphotische Bestandteile, Cylinder, Nierenepithelien u. s. w. zu finden.

Es können auch Stückchen von Nierengewebe (meist vom papillären Teil) vorgefunden werden, „was — wie Senator[258]) sagt — für die Diagnose wichtig ist, für den endlichen Ausgang aber ohne Bedeutung bleiben kann“.

Diese Partikelchen, wie sie von H. Taylor[271]), Wiederhold[297]), Rackreyn[221]) und Graig Smith[259]) beschrieben wurden, zeigen mikroskopisch vollkommen die Struktur des Nierenparenchyms. — Im Ureter rufen sie kolikartige Beschwerden hervor.

H. Taylor[l. c.]) konnte noch an einem solchen Gewebe, welches von einem 11jährigen Knaben herstammte, etwa 20 g wog und einen mit Eiter vermengten Klumpen bildete, die Harnkanälchen und die Glomeruli erkennen.

Bei vollständiger Anurie oder hochgradiger Harnretention ist der Ausgangspunkt zu urämischen Intoxikationszuständen gegeben.

Bourdillat[28]) berichtet über einen solchen Fall komplizierter purulenter Nephritis, der unter Konvulsionen und sonstigen Gehirnerscheinungen letal verlief.

In der Regel ist jedoch auch die andere Niere vollständig arbeitsunfähig, worauf wir bereits hingewiesen haben. — Im Bourdillat'schen Fall ergab die Obduktion, dass in der einen Niere sieben bis acht grosse Eiterherde etabliert waren, während die zweite Niere einen pyonephrotischen Sack darstellte.

Die von Treitz[272]) und Jacksch[119]) beschriebene, auch von Senator[l. c.]) erwähnte Ammoniämie als Folgezustand nach Stagnation eines stark zersetzten Harnes durch Resorption der giftigen Stoffe kommt äusserst selten vor.

Ueber die Zeitdauer der Niereneiterungen haben wir bereits im Laufe dieses Kapitels gesprochen. — Die chronischen Formen

verlaufen langsam und führen zur Erschöpfung des Patienten, wenn nicht schon vorher ein Durchbruch des Eiters nach den edleren Organen ein frühzeitiges Ende bringt. Bei den metastatischen Formen hängt die Rapidität vom Grundleiden ab.

(Ausführlicheres vergl. Prognose.)

5. Diagnose und Prognose.

Die Fortschritte auf dem Gebiete der Nierendiagnostik, die in den letzten Jahren die wissenschaftliche Welt, nicht ohne vielverheissende Erfolge zu versprechen, beschäftigen, müssen naturgemäss unsere alten, mitunter recht gut bewährten Untersuchungsmethoden ergänzen. — Zur Diagnose der Niereneiterungen werden wir selbstredend neben den bakteriologischen, chemischen Methoden, sowie neben der Inspektion, Palpation, Perkussion, Phonendoskopie auch die Kystoskopie, den Ureterenkatheterismus, sowie die wohl noch nicht ganz geklärten, jedoch nicht unwichtigen Fingerzeige der sogenannten „funktionellen Diagnostik", also vor allem die Kryoskopie, die Phloridzinmethode und die Stickstoffbestimmung des Harnes, soweit eben möglich, verwerten; neuerdings ist die von Róth-Schulz und Kövesi inaugurierte, von Illyès und Kövesi [119]) weiter ausgearbeitete Prüfung der Verdauungsfähigkeit der Niere genauerer Beachtung wert.

Nicht eines Hülfsmittels, sei dasselbe noch so minderwertig, dürfen wir entraten, denn das Symptomenbild ist ein so schwankendes, dass selbst die objektivsten Befunde die Diagnose nicht immer zu sichern vermögen.

Die vier Kardinalpunkte: Tumor der Niere, der charakteristische Sitz der Schmerzen, das remittierende Fieber und schliesslich der Eiter im Urin, können in der Regel zur Diagnose der Niereneiterungen führen.

Aus den bei der Besprechung der Symptome citierten Fällen ist jedoch leicht ersichtlich, dass nicht ein soeben angeführter Kardinalpunkt einen unbedingt verlässlichen Schluss gestattet.

Dem Nierentumor wird in der Regel die grösste diagnostische Bedeutung zugeschrieben. Die Niere kann jedoch trotz des Eiterungsprozesses nicht vergrössert sein. Die sklerosierenden Prozesse (Albarran [1]), Israel [127])) führen manchmal sogar zur Verkleinerung der Niere.

Ferner sind die Verwechselungen mit Neubildungen der Nieren, mit Vergrösserungen oder Tumoren der Leber, der Milz, der Colonflexuren und am häufigsten mit Ovarialtumoren nicht zu selten (Senator [256])).

Bei dislocierten Nieren ist die Diagnose fast unmöglich. In einem solchen Fall von Flaischlen[70]) wurde bei der 63jährigen Frau ein von den Gallenwegen ausgehender Abscess diagnostiziert und erst bei der Operation stellte sich Pyonephrose heraus. Vgl. auch Glaser.

Die Palpation der Nieren ist bei dünnwandigen Bauchdecken von Erfolg, nach Israel[126]) ist in der Regel schon bei normaler Grösse der Niere deren unteres Drittel zu palpieren. Die Untersuchung muss meist in Narkose bimanuell (von Mastdarm oder Vagina aus) vorgenommen werden. Gute Dienste leistet auch das Aufblasen des Darmes.

Es ist nicht meine Absicht, eine übersichtliche Zusammenstellung diagnostischer Irrtümer an dieser Stelle zu geben.

Die Perkussion verhilft zur teilweisen Abgrenzung von der Leber oder der Milz, oft nur durch einen sehr schmalen Streifen tympanitischen Schalles — oder auch zur Feststellung, ob der aufgeblähte Darmteil (am häufigsten wird das Colon descendens mit Luft aufgeblasen) vor dem Tumor liegt.

Die Feststellung, welche Nierenseite erkrankt sei, ist auch nicht immer leicht. Der lokalisierte Schmerz auf Druck vermag wohl einen Wink zu geben. Auch die von Goldflamm[85]) empfohlene Succussion der Nieren gibt mitunter ein gutes Hülfsmittel ab.

Der Kranke sitzt mit entblösstem Körper, den Rumpf nach vorn gebeugt. Der Untersuchende führt mit der Ulnarseite der geballten Faust gegen die Lumbalgegend kurze, leichte Stösse, wodurch die Erschütterung der gestossenen Gegend entsteht. Diese Succussion ist bei Gesunden schmerzlos, bei Nierenleidenden jedoch mit grossen Schmerzen verbunden. Auffallend ist der Befund bei einseitigen Nierenaffektionen, die sich dadurch kennzeichnen, dass die kranke Seite auf die Succussion stark reagiert, wohingegen die gesunde Seite weiter nicht alteriert wird. Goldflamm[l. c.]) konnte diese seine Methode neben mannigfachen Nierenerkrankungen, u. a. auch beim Abscess diagnostisch verwerten. Interessant ist, dass bei der Nephritis auf Succussion keine merkliche Reaktion auftrat; dieselbe fehlt auch, was differentialdiagnostisch recht wertvoll erscheint, bei Erkrankungen der Nachbarorgane.

Der Bazy'sche[20]) Ureterovesical- und Pyelovesikalreflex kann in zweifelhaften Fällen, wenn bimanuelle Palpation wegen Kleinheit der Nieren oder zu grosser Empfindlichkeit oder zu dicker Bauchdecken unmöglich ist, auch herangezogen werden. Es steht

jedoch fest, dass die Methode nicht immer zum Ziele führt. Durch Druck auf die vordere Bauchwand 2—3 cm neben der Linea alba wird mitunter ein typischer, nach dem Epigastrium oder nach der entgegengesetzten Seite der Brust ausstrahlender, mit Mictionsdrang (!) verbundener Schmerz ausgelöst. Dieser pyovesikale Reflex vermag zur Diagnose der Pyelitis zu verhelfen.

Viel ständiger ist nach Bazy [l. c.] der uretero-vesikale Reflex. Drückt man nach Entleerung der Blase von der Vagina aus gegen die untere Blasenwand, so wird plötzlich Urindrang ausgelöst. Dieser charakteristische Punkt ist bei einseitiger Pyelitis einseitig, bei doppelseitiger doppelt und entspricht dem Orificium uretericum. Beim Manne kann dieser Punkt, besser gesagt „Schmerzpunkt", durch Druck vom Rectum aus nach den Sammenblasen zu ausgelöst werden. Bazy gesteht, dass er hier schwer zu finden sei.

Auch der renorenale Reflex, über den Brand[80]) in einer ausführlichen Arbeit berichtet, kann accidentell brauchbar sein.

Es darf nicht vergessen werden, dass der Mictionsdrang mit einer nachfolgenden Polyurie auch infolge chronischer Reizung des Blasenhalses und der hierdurch bedingten reflektorischen Nierenreizung auftreten kann. Halpern[100]) stellte 108 solche Fälle zusammen, in denen der Mictionsdrang nach Beseitigung des Grundleidens am Blasenhals zurückging. Die Nieren waren stets intakt.

Mitunter kann, wie Israel[127 l. c.]) hervorhebt, für die Erkennung der verletzten Seite die einseitige spastische reflektorische Kontraktion der Bauchmuskulatur, die aber auch bei anderen Nierenerkrankungen, z. B. auch bei Nephrolithiasis vorkommt, verwertet werden. Dieses Symptom diente Israel in einem Falle von totaler Anurie durch einseitige Steinverstopfung, wo weder Koliken noch Druckempfindlichkeit bestanden, noch das Sensorium benommen war, als einzige Handhabe, um von den Angaben des Patienten unabhängig die Seite der Erkrankung festzustellen.

Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist seit alters her die Probepunktion. Es genügt jedoch nicht die Aspiration des Eiters allein, derselbe muss vielmehr mit Urin vermengt sein, also einen deutlichen urinösen Geruch aufweisen (Senator[l. c.])). Am klarsten wird die Diagnose bei einer Fistel sein, aus welcher mit Harn vermengter Eiter fliesst, so im Falle von Obtulowicz[l. c.]).

Die Aspiration von Eiter allein spricht jedoch nicht immer gegen eine Nierenabscedierung. Es können ja alle Nierenparenchymteile vollständig verändert und in den Eiterprozess einbezogen sein.

Der von Knöpfelmacher[185]) schon an anderer Stelle gewürdigte Fall hat auch diagnostisches Interesse. Der Tumor war respiratorisch nicht verschieblich; da das durch Luft geblähte Colon descendens vor demselben lag, ist dessen retroperitoneale Natur sichergestellt. Die Probepunktion ergab grünlichen, nicht übelriechenden Eiter. Bei Druck auf die Vagina vom Rectum her entleert sich Eiter derselben Beschaffenheit. Druck vom Tumor selbst vermag den Eiterabfluss aus der Vagina nicht zu befördern. Knochen gesund. Die Diagnose lautete: retroperitonealer Abscess der Lymphdrüsen mit Fistelbildung nach der Vagina. — Wie wir bereits hervorgehoben haben, ergab die Obduktion, dass die eine Nierenhälfte pyonephrotisch war und deren Ureter in die Vagina mündete. — Der aspirierte Eiter verriet den Prozess in der Niere nicht.

Die Probeinjektion — als modernes Hülfsmittel — zeitigt, falls der Ureter nicht undurchgängig oder obliteriert ist, auch sichere Resultate.

Es wird eine selbstverständlich unschädliche Flüssigkeit, gewöhnlich 1 $^0/_0$iges Methylenblau, eine oder eine halbe Spritze voll, in den Tumor injiziert. — Färbt sich der Urin bis zu einer Viertelstunde nicht grün, so gehört der Tumor nicht der Niere an (Senator[256]).

Die Tumoren selbst können verschieblich oder, wenn mit der Umgebung verwachsen, unverschieblich sein. — Ist bei gleichzeitiger Entleerung von Eiter mit dem Harn das Volumen des Tumors verändert, besser gesagt verkleinert, und ist Durchbruch eines anderen (paratyphlitischen [Sundberg], parametrischen oder periherniösen [Lotheissen[165])] u. s. w.) Abscesses ausschliessbar, so kann mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Niereneiterung gestellt werden.

Das Verhalten seitens der Harnableitungsorgane, sowie des Harnes selbst kann bei gründlicher Untersuchung auch manchen Anhaltspunkt geben.

Die Kystoskopie und der Ureterenkatheterismus verhelfen zur Entscheidung, welche von den beiden Ureteren den krankhaften Harn, respektive den Eiter aus den Nieren herableiten. Das besondere Verdienst gebührt in dieser Frage Nitze[195]), Casper[41]), Albarran[2]) und Kümmel[140]), bei Eiterungsprozessen der Niere durch Ureterenkatheterismus die erkrankte Seite regelrecht diagnostiziert zu haben.

Vorher hat beispielsweise Iversen[130]), um aus den Ureteren den Harn gesondert aufsammeln zu können, sogar in einem Fall von Niereneiterung den hohen Blasenschnitt vorgenommen. Heute ist der Weg sehr vereinfacht.

Die Feststellung der Gründe der Nierenretention gelingt auch durch den Ureterenkatheterismus. Dobbertin[54]) und Rafin[222]) konnten bei Pyonephrose die Ursache auf einen im Ureter eingekeilten Stein, die einseitige Anurie, zurückführen. — Auch Ch. G. Noble[195]) konnte mit dem Ureterenkatheter bei einer 42jährigen Frau aus der linken Niere Eiter und aus der rechten eiweissreichen, blutigen Urin auffangen.

Mitunter genügt das kystoskopische Bild. Israel[127]) konnte zuweilen an Stelle einer normalen Ureterpapille eine tiefe trichterförmige Einziehung, die durch die mit den Eiterungsprozessen einhergehende Ureteritis bedingt ist, beobachten. Es tritt nämlich, ohne dass grosse Abflusshindernisse vorliegen müssten, durch Retraktion eine Verkürzung des Harnleiterrohres in seiner Längsachse auf.

Schabert[246]) schloss wieder aus einer endoskopisch festgestellten Vergrösserung der Ureteröffnungen auf Pyelitis.

Die Verkürzung des Harnleiterrohres kann nach Israel den Hydronephrosen gegenüber als differentialdiagnostisches Moment aufgefasst werden, da bei den durch aseptische Stauung gedehnten Ureteren stets eine Verlängerung des Rohres beobachtet wird.

Auf ein differentialdiagnostisches Moment, welches mitunter recht gute Aufschlüsse über die Aetiologie der Niereneiterungen geben kann, macht Dickinson[52]) aufmerksam, der darauf hinweist, dass bei Eiterungen infolge Calculose der Eiter nicht kontinuierlich abzufliessen pflegt. In dem von ihm publizierten Fall war dies ein ganzes Jahr hindurch nicht der Fall. — Bei Eiterungen infolge käsiger Prozesse fliesst der Eiter in der Regel ohne Unterbrechung ab.

Allerdings sah Guyon[96]) in einem Falle von Pyonephrose ein kontinuierliches Ausfliessen des Nierensekretes. Der Eiter floss in stetigem Strom aus dem Harnleiter.

Guyon[l. c.]) ist auch der Ansicht, dass auf der kranken Seite die Ejakulation in gewöhnlichen Fällen eine reichlichere ist als auf der gesunden. — Die Pausen aber, in denen dies geschieht, sind auf der kranken Seite länger, in seinen Fällen durchschnittlich 2—2$^1/_2$ Minuten, während die Ausstossung des Harnes auf der gesunden Seite in Pausen von 30 Sekunden vor sich ging.

Bei geschlossener Pyonephrose gibt es auf der kranken Seite selbstverständlich keinen Abfluss, was ebenfalls nur kystoskopisch diagnostiziert werden kann.

Die Harnanalysen bieten, wie wir dies bereits bei Besprechung der Symptomatologie hervorgehoben haben, nicht die Hauptgrundlage zum Aufbau der Diagnose.

Wir können das Gesetz, welches schon Ultzmann[279]) zur Diagnose der Pyelitis aufstellte, dass dieselbe durch Pyurie mit renaler Albuminurie wegen Mitleidenschaft der Papillarkörper hauptsächlich charakterisiert sei, und welches von G. Rosenfeld[237]) der Cystitis gegenüber noch sicherer gefasst wurde, nicht kritiklos auf die Niereneiterungen anwenden.

Man findet wohl häufig weisse, amöboid verzerrte Blutkörperchen, die bei Cystitis rund sind, auch rote, vielfach zertrümmerte (wie G. Rosenfeld sie nennt) Blutkörperchen, die bei der Cystitis ganz normal bleiben; auch der Eiweissgehalt kann selbst bei kleinen Eitermengen recht beträchtlich sein, oft mehr als 0,1—0,15 ‰ betragen, was bei der Cystitis niemals der Fall ist; doch wie wir sahen, können wir aus diesen Befunden niemals eine Nephritis suppurativa, selbst wenn andere morphotische Bestandteile, wie Blutcylinder, hyaline, Körnchencylinder und Nierenepithelien noch gefunden werden, diagnostizieren.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Rückenmark.

Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Von L. R. Müller. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIX, H. 5 u. 6.

Verf. bringt den Sektionsbefund eines bereits früher veröffentlichten Falles von traumatischer Conusaffektion. Die Autopsie ergab, dass der untere Teil des Sacralmarkes durch den nach hinten vorspringenden Körper eines Lendenwirbels zerstört war. Die Fasern der Cauda equina waren wohl nach beiden Seiten gedrängt, jedoch nicht affiziert. Die histologischen Befunde im Rückenmark, an den degenerierten Nerven und Muskeln werden eingehend beschrieben. Zum Schlusse berichtet Verf. über zwei weitere Fälle von traumatischer Conusläsion, bei welchen auch eine Fraktur des ersten Lendenwirbels vorlag und das typische Krankheitsbild erzeugt hatte. Besondere Berücksichtigung finden in der Epikrise der Fälle die Störungen in den Funktionen der Blase, des Mastdarmes und des Geschlechtsapparates.

v. Rad (Nürnberg).

Ecoulement considérable de liquide céphalo-rachidien par une plaie pénétrante de la colonne vertébrale. Von Matthieu. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, Tome XXVII.

Ein Mann erhielt einen Messerstich in den Rücken in der Höhe des sechsten Halswirbels. Die Folge waren Lähmungserscheinungen an einem Arme und ein überaus reichlicher Ausfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Wunde, der fünf Wochen anhielt und schätzungsweise 30 l Flüssigkeit zu Tage beförderte, an einzelnen Tagen allein 3—4 l. Ein 7 cm langes Stück der Messerklinge, das in der Wunde stecken geblieben war, wurde ohne Mühe entfernt. Die Heilung erfolgte sehr langsam, ist aber seit zwei Jahren eine andauernde.

F. Hahn (Wien).

Puerperal myelitis. Von H. Morell. Philadelphia med. Journ. 1902.

Bei der 29jährigen Patientin trat im Anschluss an einen fieberhaften, mit starkem Blutverluste verbundenen Abort ein Gefühl von Taubheit und Schwäche in der Hüfte und am Bein zunächst der einen, kurz darauf der anderen Seite ein. Schliesslich bestand vollkommene Lähmung beider Beine mit Muskelspasmen, Gürtelgefühl in Nabelhöhe. Drei Monate später: Sensibilität völlig aufgehoben, spastische Kontrakturen an den gelähmten Beinen, beiderseitige Pyosalpinx und eitrige Endometritis. Nach zweijähriger Bettruhe kehrten Sensibilität und Motilität ganz allmählich wieder zurück. Zur Zeit guter Allgemeinzustand (der genauere Lokalbefund ist nicht angegeben).

Die vom Verf. aus der Literatur gesammelten und besprochenen Fälle ereigneten sich sämtlich im Anschluss an eine Geburt. Diese Fälle kommen gewöhnlich durch Kompressionsneuritis (Zange, Kopf des Kindes) zu stande, während Lähmungen nach Aborten und Beckenentzündungen auf Myelitis infolge Infektion beruhen. Klinisch lassen sich beide Arten oft nicht unterscheiden. Mohr (Bielefeld).

Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Von Windscheid. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1902, Nr. 1.

Ein Zimmermann fiel beim Legen von Dachsparren aus einer Höhe von 1 m auf einen Balken; er trug eine Beule am Auge sowie eine Blutung aus dem rechten Ohr davon, konnte jedoch nach anfänglicher Bewusstlosigkeit weiter arbeiten. Nach acht Tagen Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und beginnende Sprachstörungen. Objektiv: blöder Gesichtsausdruck, Parese der Musculi rect. ext., erhöhte Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen. Es wurde urspünglich Commotio cerebri, später Basisfraktur angenommen. Zwei Jahre nach dem Unfall war das typische Bild der multiplen Herdsklerose ausgebildet, nur fehlten Nystagmus und Intentionstremor; dagegen waren die spastischen Erscheinungen sehr ausgesprochen.

Der Zusammenhang der Krankheitsentwickelung mit dem Schädeltrauma ist in diesem Falle ganz evident; vielleicht bestand eine kongenitale Anlage und die Verletzung bildete nur die mittelbare Ursache für den Ausbruch der Erscheinungen. Es existieren bisher 54 ähnliche Beobachtungen. A. Berliner (Berlin).

Spastische Spinalparalyse als Betriebsunfall anerkannt. Von Bierfreund. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1902, Nr. 16.

Einem 19jährigen Formerlehrling war ein schwerer Kasten gegen das linke Knie gefallen, welches darauf stark anschwoll. Die ärztliche Behandlung hatte in drei Wochen permanent fortgesetzter Eisblasenapplikation bestanden. Als Verf. den Kranken sieben Wochen nach dem Unfall sah, bestand folgender Symptomenkomplex: Spastisch paretischer Gang, Romberg'sches Phänomen, Fussklonus, gesteigerte Sehnenreflexe; offenbar hatte sich eine spastische Spinalparalyse zu entwickeln begonnen.

Verf. nahm in seinem Gutachten einen Zusammenhang zwischen der Kniegelenksentzündung resp. der Eisblasenanwendung und der vorliegenden kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks an. Obgleich die folgenden Gutachten das Leiden teilweise als eine Folge excessiver Onanie (!) ansahen, wurde von der Berufsgenossenschaft trotzdem ein Zusammenhang anerkannt und Vollrente bewilligt. Der spätere Verlauf gab dem Verf. recht, da der Kranke nach sieben Jahren völlig gelähmt war. A. Berliner (Berlin).

La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Von G. Guillain. Thèse de Paris 1902. G. Steinheil, éditeur.

In einer ausführlichen Arbeit mit zahlreichen Abbildungen und 8 Tafeln bespricht der Verf. die beiden im Titel genannten Themen. Er charakterisiert auf Grund von fünf neuen klinischen Beobachtungen (davon bei zwei Fällen Sektion) die zuerst von P. Marie hervorgehobene spastische Form der Syringomyelie; Guillain findet vor allem schon die allgemeine Körperhaltung dieser Kranken charakteristisch: die Arme hängen, dem Rumpf angeschmiegt, herab, die Ellbogengelenke sind mehr oder weniger gebeugt, die Hände liegen an der Schamgegend; die Schultern sind stark gehoben und nach vorne geschoben, der Nacken ist gebeugt, der Kopf zwischen den Schultern befindlich, der äussere Rand des Trapezius springt häufig deutlich vor, die Unterschlüsselbeingruben sind tief eingesunken. Die Kranken sind nach vorne gebeugt, der Rücken ist auch quer gewölbt — abgesehen von der Verkrümmung der Wirbelsäule. Alles in der Haltung macht den berechtigten Eindruck der Rigidität; man könnte zuerst an Bechterew'sche Wirbelsäulensteifigkeit oder Parkinson'sche Krankheit denken. Man findet ferner Predigerhand mit sehr bedeutender Kontraktur der drei letzten Finger, während Daumen und Zeigefinger länger verschont bleiben. Gang und Motilität im ganzen sind gestört, es handelt sich vor allem um Spasmen, wobei Atrophien nur eine geringe Rolle spielen, was sich auch aus der guten elektrischen Erregbarkeit ergibt. Die Sehnenreflexe an den Unterextremitäten sind erhöht; es bestehen Blasenstörungen, zuweilen Ulcerationen der Blasenwand — trophische Störungen mit schlechter Prognose. Der Verlauf der spastischen Form der Syringomyelie ist langsam, Exitus tritt endlich durch „Blasenkachexie, nervöse Kachexie“ oder interkurrente Erkrankung ein, nicht durch Fortschreiten der Rückenmarkserkrankung auf den Bulbus, der hier wenig beteiligt ist.

Der Verf. bespricht eingehend die Differentialdiagnose; nur gegen Pachymeningitis cervicalis misslingt eine klinische Unterscheidung. In den zwei auch anatomisch untersuchten Fällen fand sich Syringomyelie ohne meningeale Veränderungen, auffallend war die bedeutende Degeneration der Pyramidenseitenstränge. In Schlesinger's Monographie über Syringomyelie findet Referent mehrere Fälle, die zu dieser Form der Syringomyelie zu rechnen wären, beschrieben.

Im zweiten Teile der Arbeit gibt Guillain die Gründe an, welche es ihm wahrscheinlich erscheinen lassen, dass manche Fälle von Syringomyelie durch ascendierende Neuritis oder durch traumatische Rückenmarksverletzungen entstehen. Gegengründe gegen diese Annahme, wie sie von anderen Autoren (auch vom Referenten) geltend gemacht wurden, sind nur wenig berücksichtigt. Kienböck (Wien).

Spina bifida traité par la cure radicale, sans hydrocéphalie secondaire. Von Picqué. Société de chirurgie de Paris, séance du 30 juillet 1902.

Der Autor operierte bei einem Kinde eine lumbare Spina bifida, deren Ruptur drohte, auf die Gefahr hin, dadurch einen sekundären Hydrocephalus herbeizuführen. Die Radikaloperation, Deckung des Defekts durch Hautlappen, gelang vollkommen. Seitdem sind 15 Monate vergangen, ohne dass die befürchteten cerebralen Folgeerscheinungen eingetreten wären.

Kirmisson bedauert, dass in diesem Falle genaue pathologisch-histologische Untersuchungen fehlen, da es sich vielleicht nur um eine Meningocele gehandelt habe, bei deren Exstirpation das Fehlen eines sekundären Hydrocephalus nichts Auffälliges biete.

F. Hahn (Wien).

Nephrolithiasis und Rückenmarkserkrankungen. Von Hermann Schlesinger. Wiener klin. Rundschau, 15. Jahrg.

Nierensteine sind bisher bei traumatischen Rückenmarksdestruktionen und Syringomyelie (Schlesinger) relativ häufig, viel seltener bei Rückenmarkstumoren beobachtet worden. Einmal wurden sie (ebenfalls von Schlesinger) bei Encephalo-Myelitis acuta gesehen. Die Symptome der Nephrolithiasis folgen denen der Rückenmarksaffektion um Monate oder Jahre nach. Die Nierensteine bei bestehender Spinalaffektion sind zumeist Phosphat-, viel seltener Uratsteine. Cystopyelitis kann trotz Steinbildung und Rückenmarksaffektion fehlen, ist aber bei Phosphatsteinen zumeist vorhanden. Die Spinalaffektion scheint die Nierensteinbildung direkt oder indirekt zu begünstigen. Vielleicht bedarf es — namentlich zur Bildung von Uratsteinen — einer bestimmten Prädisposition.

Eisenmenger (Wien).

Les accidents de la ponction lombaire et les moyens de les éviter. Von G. Milian. Semaine médicale 1902, Nr. 25.

Die im Anschluss an eine Lumbalpunktion zuweilen auftretenden unangenehmen Zufälle lassen sich am besten dadurch vermeiden, dass jeweils nie mehr als 1—2 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit entnommen werden. Aspiration ist zu verwerfen, auch ist stets das Kaliber der

Punktionsnadel so zu wählen, dass die Flüssigkeit nur langsam abfliessen kann. Bei der geringsten Klage des Kranken über auftretende Beschwerden ist die Punktion zu unterbrechen. Nach beendeter Punktion soll der Kranke für drei bis vier Stunden die Rückenlage einnehmen.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Technique de la ponction lombaire dans les hémorrhagies intrarachidiennes. La Presse médicale 1902, Nr. 19.

Die Verff. behandeln die Frage, ob man mit Sicherheit entscheiden kann, welche Provenienz das bei der Lumbalpunktion gewonnene Blut hat, d. h. ob es eine accidentelle Beimischung bedeutet oder ob es aus einer intrameningealen Quelle stammt. Sie sind der Ansicht, dass eine Untersuchung in jedem Falle möglich ist; denn das Blut, das einer zufälligen Verletzung durch die Spritze seinen Ursprung verdankt, gerinnt stets, während die Koagulation bei Blut, das aus alten Herden stammt, niemals eintritt. Die Farbe der mit Blut vermischten Lumbalflüssigkeit wechselt innerhalb weiter Grenzen je nach der Menge des diffundierten Blutes. Manchmal hat die Flüssigkeit einen braunen Ton; dieser rührt von dem durch Hämolyse freigewordenen Hämoglobin her.

Freyhan (Berlin).

Deux cas de mort immédiate par rachicocainisation. Von Legueu. La Presse médicale 1902, Nr. 90.

Da sich gerade die Franzosen als die Vorkämpfer der duralen Anästhesie gerieren, so muss die von französischer Seite gemachte Mitteilung über zwei Todesfälle nach Cocaininjektion in das Rückenmark die grösste Aufmerksamkeit erregen. Der tödliche Ausgang ist in beiden Fällen einzig und allein der Methode zur Last zu legen, obgleich sie lege artis gehandhabt und nur eine geringe Dose von Cocain einverleibt wurde. Eine nachträgliche Untersuchung hat ergeben, dass das Cocain keine Zersetzung oder Veränderung erlitten hatte.

In dem einen Falle handelte es sich um einen Mann mit starker Atheromatose, der an starken Kopfkongestionen litt. Derartige Fälle dürften daher als eine Kontraindikation gegen die lumbale Anästhesierung gelten. Im zweiten Fall dagegen handelte es sich um eine eingeklemmte Hernie mit sonst gesunden Organen, bei welcher der tödliche Ausgang durch den Sektionsbefund keine Aufklärung gefunden hat.

Freyhan (Berlin).

Ueber Rückenmarkschirurgie. Von E. Hahn. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXIII, p. 421.

Die Arbeit beschäftigt sich mit den Operationen wegen Verletzungen und Neubildungen des Rückenmarks.

An der Brustwirbelsäule können wegen der dachziegelförmigen Deckung der Wirbelbögen und der Processus spinosi Stichverletzungen das Rückenmark nur unter entsprechender Verletzung der knöchernen Teile erreichen. An der Hals- und Lendenwirbelsäule hingegen kann eine Durchstechung des Rückenmarks ohne Knochenverletzung erfolgen. Die klinischen Erscheinungen richten sich nach der Art der Verletzung des Rückenmarkes. Es ist leicht verständlich, dass reine Halbseiten-

läsionen im Sinne Brown-Séquard's selten sind. — Mitteilung zweier Fälle von Messerstichverletzung.

Erreicht ein Schuss das Rückenmark, so ist das eigentlich nur unter starker Knochenzertrümmerung möglich. Doch sind Heilungen auch nach Knochenverletzungen vorgekommen.

Die häufigsten Rückenmarksverletzungen — von Kriegszeiten abgesehen — entstehen bei Wirbelfrakturen. Verf. teilt vier Krankengeschichten von Leuten mit, die wegen derartiger Frakturen im Krankenhaus Friedrichshain von ihm operiert worden sind.

Nur in einem von diesen handelt es sich um schwere Bogenfraktur mit Verletzung der Dura, sonst immer um Körperfrakturen. Bei allen Kranken war unmittelbar nach der Verletzung vollkommene Paraplegie mit ganz aufgehobener Sensibilität und Reflexerregbarkeit eingetreten, ebenso Lähmung der Blasen- und Mastdarmfunktion. Heilung von der Paraplegie ist durch die drei Tage bis neun Wochen nach der Verletzung ausgeführte Operation niemals erzielt worden; in einem Falle kam es zur Besserung der Blasen- und Mastdarmlähmung. Zweimal war die Operation ohne Einfluss; einmal scheint sie den letalen Ausgang beschleunigt zu haben.

In Fällen schwerer Paraplegie nach Rückenmarksfraktur ist also bis jetzt durch die Operation wenig erreicht worden. Auszuführen ist aber die Operation stets bei schwerer Kompression durch Bogenfraktur. Verf. rät, bei Verdacht auf Bogenfraktur die Operation so früh wie möglich auszuführen und, wenn bei der Incision keine Bogenfraktur gefunden werden sollte, sich ohne Laminektomie mit dieser Incision zu begnügen und abzuwarten. Zeigt der weitere Verlauf, dass es sich um eine Kompression .handelt, so muss man zur Laminektomie schreiten, und zwar soll man zunächst den Bogen, der oberhalb des frakturierten Wirbelkörpers liegt, wegnehmen, da meist durch das Rutschen des oberen Wirbelkörpers nach vorn zwischen diesem Bogen und dem gebrochenen Körper die engste Stelle ist. Die anatomische Möglichkeit, durch Resektion des oberen Bogens die Kompression zu lösen, liegt jedenfalls vor. Aus diesem Grunde rät Verf. auch, bei Lähmung durch Kompressionsfraktur mit Verengerung des Kanals durch Entfernung des über dem frakturierten Wirbelkörper liegenden Bogens den Versuch der Druckentlastung zu machen. Erst wenn die Kompression dadurch nicht gehoben wird, soll man nach Beiseiteschiebung des Rückenmarks die Entfernung der vorspringenden Kanten des Wirbelkörpers vornehmen. Jedenfalls ist die Operation bei Kompressionsfrakturen, die sich durch Gibbusbildung dokumentieren, indiciert, wenn innerhalb einer Reihe von Monaten keine Besserung eintritt. Bei sichergestellter Durchtrennung des Rückenmarks ist selbstredend jede Operation zwecklos.

Es folgen sechs Krankengeschichten von Tumoren des Rückenmarkskanals. Bei fünf von diesen ist Verf. operativ vorgegangen. Immer betraf die Erkrankung Männer im Alter von 29—55 Jahren. Zweimal handelte es sich um Echinococcen. Einer von diesen beiden Fällen, wo nur ein Brustwirbel zerstört war, wurde durch die Operation zur Heilung gebracht mit Zurückbleiben eines starken Gibbus, der andere viel ausgedehntere starb trotz Operation. Beide Fälle waren durch

retropleurale Herde kompliziert. — In zwei weiteren Fällen wurde ein Tumor angenommen, bei der Operation aber nicht gefunden; in dem einen tödlich endenden Falle handelte es sich um eine Syringomyelie und Gliombildung, in dem andern, übrigens in mehr als einer Hinsicht interessanten Fall lag im mittleren Teil des dorsalen Rückenmarks an der Stelle, wo ein Tumor diagnostiziert war, eine „auf beide Seiten des Rückenmarks sich erstreckende Erweichung". Hier schloss sich direkt an die Operation eine wesentliche Besserung an.

Aus der Literatur verfügt Verf. jetzt über 43 Operationsfälle. 24 davon sind geheilt, 18 gestorben, einer ungeheilt. Jedenfalls ist bei Operationen wegen Tumoren die Prognose viel günstiger zu stellen als bei solchen wegen Frakturen. Es fordert dies im Verein mit dem Umstand, dass die gutartigen Tumoren des Rückenmarks bedeutend prävalieren, also durchaus zu operativen Eingriffen auf. Am allergünstigsten ist die Prognose bei den extradural liegenden Tumoren.

E. Moser (Zittau).

B. Lunge, Pleura.

Lungenentzündung, mit Schulter- und Hüftgelenksentzündung kompliziert, als Unfall. Von Bierfreund. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1902, Nr. 13.

Ein Bauerngutsbesitzer war bei heftigem Wintersturm über eine Stunde damit beschäftigt, sein Strohdach zu stützen; unmittelbar darauf trat Fieber ein. Es entwickelte sich eine doppelseitige Lungen- und Brustfellentzündung, welche sich nach drei Wochen mit einer rechtsseitigen Schulter- und Hüftgelenksentzündung komplizierte; letztere machte zur Entfernung des Eiters mehrfache Incisionen nötig. Es blieb eine Ankylose zurück, so dass der Kranke ständig hinkte. Während die Berufsgenossenschaft es ablehnte, die Erkältung als einen Unfall anzusehen, nahm das Schiedsgericht einen Betriebsunfall an, weil die Ursache der Krankheit, der eisige Luftzug, zeitlich begrenzt eingewirkt habe; der Kläger erhielt 50 % Rente zugebilligt.

A. Berliner (Berlin).

Ueber die Indikationen zur chirurgischen Behandlung ulceröser Lungenprozesse. Von R. Riegner. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 28.

Riegner zeigt in der vorliegenden Arbeit, nach welchen Grundsätzen in der inneren Abteilung des Krankenhauses am Urban die Indikation zur Operation von ulcerösen Lungenprozessen gestellt wird.

Unkomplizierte Lungenabscesse sind bisher nicht operiert worden. Todesfälle wurden bei ausgebildeten Abscessen nicht beobachtet. Beginnende Abscedierungen nach Pneumonie bei Potatoren verliefen sämtlich infolge Herzschwäche letal.

Für die Operation am geeignetsten sind akute und subakute Gangrän; doch müssen dazu zwei Grundbedingungen erfüllt sein:

1. es muss sich um einen Solitärherd handeln;
2. dieser Herd muss in der Nähe der Lungenoberfläche gelegen sein.

Höhlensymptome fehlen meistens, zuweilen sogar Bronchialatmen und Rasselgeräusche, so dass man nur eine Dämpfung findet. Diese Dämpfung gewinnt erst die Bedeutung eines Herdsymptomes, wenn sie allerseits von normalem Lungenschall umgeben ist.

Wenn bei Vorliegen einer circumscripten Herdaffektion des Parenchyms zugleich in relativ kurzer Zeit eine massenhafte Abstossung von Lungengewebsbestandteilen, speziell von Parenchymfetzen, nach aussen erfolgt, so spricht dieser Umstand zu Gunsten einer Solitärhöhle.

Stimmt mit diesem Befunde das Röntgenbild überein, so gewinnt die Annahme eines solitären Herdes an Wahrscheinlichkeit.

Zwei Krankengeschichten mit Wiedergabe der Röntgenbilder illustrieren das oben Gesagte.

Bei chronischer Gangrän liegen die Verhältnisse ungünstig wegen der fast immer bestehenden sekundären Pneumonieen.

Dasselbe gilt von den Bronchiektasien, aus dem Grunde, weil fast stets ausgebreitete Partien der Lungen von der Erkrankung betroffen sind.

Nur in einem von vier Fällen hatte die Operation Erfolg, die übrigen endeten letal.

Bei Tuberkulose fehlen dem Verf. eigene Erfahrungen.

Laspeyres (Bonn).

Ueber cutane Anwendung des Guajakols bei Lungentuberkulose. Von N. J. Lawrow. Nachrichten der militärmedizin. Akademie in Petersburg 1901, Dez. (Russisch.)

Das Guajakol wurde auf die Haut aufgetragen und die Stelle mit einem 36 qcm grossen Uhrglas bedeckt; nach sechs bis zwölf Stunden wurde das Guajakol resorbiert. Resultate: Im zweiten und dritten Stadium der Tuberkulose hatten 18 Patienten schon Cavernen; 14mal trat bedeutende Besserung ein, geringe bei fünf, unbestimmte Wirkung bei sieben und negative bei sieben. Die guten Resultate wurden bei leichteren Fällen beobachtet. — Bei 14 Kranken wurde der Husten geringer, bei 18 die katarrhalischen Symptome; bei sechs schwanden die Nachtschweisse, bei vier das Fieber (von 27 Fällen); bei 14 wurde das Körpergewicht grösser. Zum Schluss meint Lawrow, dass die cutane Anwendung des Guajakols die interne ersetzen kann, wenn letztere aus irgend welchen Gründen kontraindiziert ist.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

A case of foreign body in the lung. Von F. Huber. Philadelphia med. Journ. 1902.

21 Monate altes Kind mit septischer Bronchopneumonie und umschriebenem Gangränherd der linken Lunge. Die Erkrankung begann vor fünf Monaten, als das am Boden spielende Kind von einem plötzlichen heftigen Hustenanfall mit Erstickungserscheinungen befallen wurde. In den nächsten Wochen anfallsweise Husten, allmähliche Entwickelung der Lungengangrän, die nach dieser Anamnese vermutlich durch Aspiration eines Fremdkörpers zu stande gekommen war. Das Röntgenbild zeigte eine ausgedehnte Infiltration der linken Lunge und entsprechend dem Gangränherd einen länglichen Fremdkörper. (Eine Abbildung.)

Die Operation musste wegen Collapses bei Eröffnung der Pleura unterbrochen werden, Tod zwei Tage später, Sektion verweigert.

Der Fall spricht für die Notwendigkeit der Frühdiagnose und Frühoperation bei Fremdkörpern der Lunge. Mohr (Bielefeld).

Zur Kasuistik des langen Verweilens eines Fremdkörpers in den Respirationswegen. Von N. F. Schwoger-Lettezki. Russki Wratsch, Bd. I, p. 719.

Der Knochen glitt, für den Patienten, einen 29 Jahre alten Trinker, unmerklich, in dessen Trachea und in den rechten Bronchus und blieb in letzterem stecken. Pat. hustete, mehrere mal war der Auswurf blutig. Nach 11 Monaten lockerte sich der Knochen, verstopfte das Lumen des Astes, der zum oberen Lungenlappen führte und rief so eine fibrinöse Pneumonie des letzteren hervor. Zwei Wochen später entstand — durch Verschluss der Bronchien des mittleren und des unteren Lappens — eine Pneumonie dieser Lappen. $12^1/_2$ Monate nach Verschlucken des Knochens wurde er endlich ausgehustet. Das scharfrandige Stück war 1,5 $\times$ 1 cm gross. Darauf Heilung.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

C. Haut.

Choix d'une région analgésique pour les injections de calomel. Von Marato et Charpentier. Société de neurologie 1902, Paris.

Es gibt eine Stelle, an der Injektionen nahezu ganz schmerzlos appliziert werden können („zone analgésique"). Diese Stelle ist begrenzt nach oben durch eine durch die Articulatio sacrococcygea gezogene Horizontale, nach unten durch eine Linie horizontal durch die Analöffnung, seitlich durch eine etwa 4 cm von der Medianlinie entfernte Vertikale.

Die Nadel werde schief von innen nach aussen eingestossen in einer Richtung vom Anus zum Trochanter. Der Kranke halte sich die Nates auseinander („wie wenn er Hämorrhoiden zeigen wollte").

150 Injektionen. Das Verfahren empfiehlt sich namentlich für Injektionen mit Calomel, Quecksilberölemulsionen etc.

Pilcz (Wien).

Mélanodermie biliaire à type addisonien avec splénomégalie. Von Gandy u. Gouraud. Soc. médic. des hôpitaux, 19. année, Nr. 24.

Ein 28jähriger Gärtner, der früher an Koliken, biliösem Erbrechen, Icterus und Leberschwellung gelitten hatte, erkrankte neuerdings mit Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium.

Bei der Untersuchung fand sich ein erheblicher Milztumor; die Leber war leicht vergrössert, der Urin gab die Gmelin'sche Probe. Puls 60 per Min. Induration beider Lungenspitzen; am Herzen ein extracardiales Geräusch.

Die Haut zeigte Braunfärbung wie bei Addison'scher Krankheit, besonders deutlich war die Färbung im Gesicht; hier sassen kleine, schwarze Punkte auf braunem Grunde. Braune Verfärbung entwickelte

sich rasch an den Stellen, wo Sinapismen gelegen hatten. Die Conjunctivae waren leicht icterisch.

Lebertumor und Icterus verschwanden, Erbrechen und Schmerzen im linken Hypochondrium blieben bestehen. Serum und Urin zeigten zeitweise Gallengehalt.

Die Verff. lassen es unentschieden, ob dem geschilderten Krankheitsfalle eine käsige Entartung der Nebennieren zu Grunde liegt, oder ob es sich um eine biliäre Cirrhose mit Splenomegalie handelt.

Martin Cohn (Kattowitz).

Sclérodermie et corps pituitaire. Von J. Roux. Revue neurologique 1902, Nr. 15.

Unter dem Namen Sklerodermie werden Krankheitsbilder von verschiedener Pathogenese zusammengefasst. Der Autor will aus dieser grossen Gruppe einen Typus herausheben, welcher sich durch Vergesellschaftung der Hautaffektion mit einem sich vorwiegend in den Extremitäten etablierenden Einschmelzungsprozess der tieferen Gewebsteile auszeichnet, wobei es selbst bis zum vollständigen Schwund einer oder mehrerer Phalangen kommen kann. Roux fand in einem solchen Fall pathologische Veränderungen in der Hypophyse und postuliert auf Grund dessen mit Strümpell eine Verwandtschaft zwischen dieser Form der Sklerodermie und der Akromegalie (Ref. möchte hier an die Anschauung von Pineles, Fröhlich, Berger erinnern, wonach der Hypophyse und Schilddrüse Beziehungen zu allgemeinen trophischen Erkrankungen, z. B. auch allgemeiner Fettsucht, zugeschrieben werden).

73jähriger Mann, Potator; war seit neun Jahren öfters dem Frost ausgesetzt. Bald danach Blasen an den Fingern, die vereiterten, hierauf Narbenbildung, später Ulcerationen, bald darauf Schwund einzelner Phalangealknochen ohne eigentliche Sequestration. Der Zustand seither chronisch progredient. Die Haut über dem grössten Teil der Körperoberfläche glatt, wie Leder, haarlos; geringe Sensibilitätsherabsetzung. Die Zehen deformiert, zeigen mehrere oberflächliche Hautulcerationen. Keine motorischen Störungen. Thyreoidindarreichung ohne Erfolg, nur die seit einigen Monaten bestehende Verschlechterung das Allgemeinbefindens etwas behoben. Oefters Schwindelanfälle. Sodann interkurrente Septikämie. Die histologische Untersuchung der Hypophyse ergab zahlreiche Hämorrhagien in der Substanz derselben, frische und alte. Der grösste Teil der Drüsensubstanz zeigt sich eigentümlich körnig degeneriert, mit hyalinen Einschlüssen. Normales Drüsengewebe ist wenig mehr zu finden. Starke Blutfülle der ganzen Hypophyse. Erwin Stransky (Wien).

Sclerodermie and sclerodactylia. Von B. Sachs. Philadelphia med. Journal 1902, 8. Febr.

Ausgehend von der Theorie, dass die Sklerodermie auf Erkrankung trophischer Nervencentren beruhe, gibt Verf. zu erwägen, ob diese Nervenerkrankung nicht durch irgend welche funktionelle, organische oder toxische Störung des Organismus zustande komme, und er macht in dieser Hinsicht auf die Analogie zwischen Myxödem und Skleroderma aufmerksam, die insofern besteht, dass bei beiden Erkrankungen Schilddrüsensubstanz therapeutisch wirksam ist. Verf. erzielte mit dieser Behandlung in meh-

reren Fällen, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden, bedeutende Besserung und selbst völlige Heilung. In zwei seiner Fälle erinnerten die anfänglichen Veränderungen an den Fingern und Zehen sehr an das Bild der Erythromelalgie. In mehreren Fällen war das auffälligste Symptom eine typische Veränderung des Gesichtes: Spitzwerden der Nase, Einsinken der Wangen, Retraktion der Oberlippe. Im letzten der mitgeteilten Fälle begannen die charakteristischen Hautveränderungen zuerst an der Hand, acht Monate nach einer Verwundung derselben. Bei diesem Patienten, bei welchem das Skleroderma anscheinend nervösen Ursprungs war, war die Schilddrüsenbehandlung wenig wirksam. Bei den wirksam beeinflussten Fällen denkt Verf. an eine mangelhafte Schilddrüsenfunktion als Grundursache der Erkrankung. Die Schilddrüsensubstanz muss monatelang in möglichst kleinen Dosen gegeben werden.

Mohr (Bielefeld).

Ueber Pemphigus neonatorum. Von P. Richter. Dermatol. Zeitschrift, Bd. VIII, H. 5 u. 6.

In einer sehr fleissigen und übersichtlichen litterarischen Studie (erheblich über 400 Arbeiten sind verwertet) bespricht Richter den Pemphigus neonatorum und kommt zu folgenden Resultaten: Abgesehen vom Pemphigus syphiliticus kann man nur eine Art der Erkrankung als Pemphigus neonatorum bezeichnen. Dieselbe entsteht durch freiwillige und unfreiwillige Uebertragungen, charakterisiert sich durch den Nachweis eines noch nicht genügend erforschten Staphylococcus, tritt sporadisch und epidemisch auf und kann sowohl gutartig als auch bösartig verlaufen. Wenn angeboren, gibt die Erkrankung häufig eine schlechte Prognose. Die Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter) ist eine Untergruppe des Pemphigus neonatorum, charakterisiert durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und durch Malignität. Eine andere Untergruppe bilden die durch Streptococcen oder durch eine Mischinfektion dieser Coccen mit Staphylococcen hervorgerufenen Fälle, welche mit hohem Fieber verbunden sind, während sonst die Erkrankung meist fieberlos verläuft. Dabei können die Blasen hämorrhagisch oder auch gangränös werden. Mit dem Pemphigus foliaceus, einer chronischen Affektion, hat der meist in wenigen Wochen verlaufende Pemphigus neonatorum nichts zu thun. Dagegen scheint derselbe ätiologisch mit der Impetigo contagiosa im Zusammenhang zu stehen, während die klinischen Differenzen auf anatomischen und physiologischen Unterschieden zwischen der Haut Neugeborener und derjenigen älterer Kinder und Erwachsener beruhen.

Ferdinand Epstein (Breslau).

Ein Fall von Fibroma molluscum, vorwiegend der linken Hand, mit Steigerung des Knochenwachstums. Mitteilungen aus Peking, Nr. 2. Von G. Perthes. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIII, p. 103.

Ein 30jähriger Chinese zeigte auf der Oberfläche des ganzen Körpers zerstreut sehr zahlreiche Geschwülste von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse; ihre Konsistenz war verschieden, die Haut über ihnen anscheinend unverändert, aber nicht überall gut verschieblich; zwischen den Knoten braune Pigmentflecke. Ausserdem war das Volumen der ganzen linken

Hand mit Ausnahme des vierten und fünften Fingers sowie des zweiten Daumengliedes auf das Mehrfache des Normalen vermehrt. Die Weichteile waren in eine lappige Tumormasse verwandelt, welche das Skelett der Hand mit Ausnahme der bezeichneten Finger auf der Dorsal- und der Volarseite umgab. Die Haut, intakt aussehend, liess sich von der Geschwulstmasse nicht abheben. Auf der Beugeseite des Vorderarmes ging die Schwellung, allmählich sich verlierend, bis in dessen Mitte. Konsistenz der Geschwulst weich, keine Flüssigkeit darin. Sensibilität im Bereich der Geschwulst deutlich herabgesetzt. Ausserdem eine beträchtliche Verlängerung des zweiten und dritten Fingers derselben Hand, die, wie das Röntgenbild zeigte, die betreffenden Phalangen und Metacarpen gleichmässig betraf; dabei bestand keine Verdickung des Knochens. Sämtliche linksseitige Fingergelenke mit Ausnahme des vierten und fünften Fingers, sowie das linke Handgelenk waren Schlottergelenke, so dass an der Hand extreme Dorsalflexion möglich war. Trotzdem konnte Pat. mit ziemlicher Kraft zugreifen. Probeexcision wurde verweigert.

Diagnose: Multiple weiche Fibrome in Kombination mit einer Elephantiasis congenita fibromatosa (Elephantiasis mollis).

Das abnorme Knochenwachstum ist mit Wahrscheinlichkeit auf eine abnorme kongenitale Anlage zurückzuführen, weniger wahrscheinlich auf Cirkulationsanomalien infolge der Elephantiasis.

E. Moser (Zittau).

Ueber die Aetiologie des Erysipels und sein Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Von Jordan. München. med. Wochenschr., 48. Jahrg., Nr. 35.

Die Arbeit wendet sich gegen die Annahme, dass das Erysipel lediglich durch eine Streptococceninfektion hervorgerufen werden könne.

Gestützt auf eigene Beobachtungen und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur kommt Jordan zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Das Erysipel ist ätiologisch keine specifische Erkrankung.

2. Am Kaninchenohr kann typisches Erysipel nicht nur durch Streptococcen, sondern auch durch Staphylococcen, Pneumococcen und Bact. coli erzeugt werden.

3. Das menschliche Erysipel wird in der Regel vom Streptococcus pyogenes verursacht, kann aber auch, wie einwandsfreie Beobachtungen ergeben, durch Staphylococcus aureus hervorgerufen werden.

4. Die Frage, ob auch die fakultativen Eitererreger, wie Pneumococcen, Bact. coli, Typhusbacillen beim Menschen Erysipel machen können, ist noch als eine offene zu betrachten.

Die Unterscheidung von Erysipelen und Pseudoerysipelen ist, nach Jordan, bei dem jetzigen Stande der Lehre nicht mehr haltbar. Es handelt sich bei den verschiedenen Formen vielmehr nur um Intensitätsstufen derselben Erkrankung. Heiligenthal (Baden-Baden).

Ueber eine eigenartige Erkrankung der Nasenhaut bei Kindern. Granulosis rubra nasi. Von J. Jadassohn. Archiv f. Dermatologie und Syphilis, Bd. LVIII, H. 1 u. 2, p. 145.

Das Interesse dieser Jadassohn'schen Mitteilung liegt darin, dass die, wie seine Untersuchungen ergeben haben, nicht tuberkulöse Affektion von ihm und Neisser ursprünglich für eine atypische Lepraform gehalten wurde. Sie findet sich anscheinend nur bei Kindern im Alter von 7—16 Jahren; von sieben Fällen waren sechs Mädchen, einer ein Knabe.

Das klinische Bild ist: An der Nasenspitze und den Nasenflügeln, aber nur an den häutigen Teilen, intensive, leicht wegdrückbare, nicht scharf begrenzte Rötung, aus der sich einzelne dunkelrot gefärbte Knötchen erheben, oft minimal, stecknadelspitzgross, manchmal etwas grösser und prominierender, meist etwas spitz, ohne bestimmte Gruppierung, nicht konfluierend. Ein Zusammenhang mit Talgdrüsenöffnungen oder Schweissdrüsenausführungsgängen klinisch nicht nachweisbar. Manchmal besteht Hyperidrosis. Verlauf unter geringen Schwankungen durchaus einförmig. Lupus vulgaris, erythematodes, Akne rosacea, Dysidrosis sind auszuschliessen.

Ein Zusammenhang mit den Schweissdrüsen selbst ist mikroskopisch nicht nachzuweisen. — Es handelt sich um eine chronische Entzündung, die sich an die Gefässe, ganz vor allem aber an die Schweissdrüsenausführungsgänge anschliesst resp. an diesen beginnt. (Wegen der Einzelheiten im Original einzusehen). Düring (Konstantinopel).

III. Bücherbesprechungen.

Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Blutes. Von P. Schmidt. Jena 1902, Gustav Fischer.

Die sehr eingehenden experimentellen Arbeiten Schmidt's beziehen sich vornehmlich auf die basophilen Granula der roten Blutkörperchen. Er konnte diese Granulationen durch Aushungern der Versuchstiere, durch Injektion von Bleiacetat, Phenylhydrazin, Pyrodin hervorrufen. In einer weiteren Versuchsreihe behandelt er die Frage, ob das Auftreten dieser Körnchen einen degenerativen oder regenerativen Prozess darstelle, und entscheidet sich für das letztere, wodurch er sich in Gegensatz zu Grawitz stellt. In gleicher Weise tritt er der Ansicht Cohn's, dass die polychromatophilen roten Blutkörperchen Degenerationsformen darstellen, entgegen, da es sonst unverständlich wäre, warum sich im Knochenmark eine so grosse Anzahl polychromatophiler Zellen finde. Pathogenetisch stellt Schmidt die basophile Körnung, die Chromatophilie und die Normoblasten auf die gleiche Stufe und hält sie für den Ausdruck einer überstürzten Regeneration. Bezüglich der zahlreichen einschlägigen Details sei auf die Broschüre selbst hingewiesen.

Wilhelm Neutra (Wien).

Einführung in die physikalische Anatomie. Von H. Triepel. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann 1902.

Die physikalische Anatomie bestimmt nach Triepel's Definition die physikalischen Kräfte, die auf einen gegebenen Organismus oder

seine Teile einwirken, sei es, dass diese Kräfte von aussen den Körper angreifen, sei es, dass sie in ihm selbst erzeugt worden sind. Sie bestimmt fernerhin, welche Erscheinungen die einwirkenden Kräfte im Gefolge haben, sie untersucht, in welcher Art und welchem Masse der Organismus durch sie beansprucht wird, wie Gewebe und Organe auf die Beanspruchung reagieren, und schliesslich, ob sich Spuren einer solchen Reaktion im tierischen Körper nachweisen lassen. Ist dies zu bejahen, so ergibt sich die weitere Frage, zu welcher Zeit der Entwickelung (im weiteren Sinne) und auf welche Weise die Zeichen einer Rückwirkung in den Körper gelangt sind. — Durch die eben angeführten Worte des Verf.'s wird das Gebiet der physikalischen Anatomie gut umschrieben und ebenso ist die Wichtigkeit dieses Wissenszweiges bei näherer Ueberlegung leicht ersichtlich; es ist einleuchtend, dass sich aus der physikalischen Anatomie insbesondere für die Frage der Anpassung wichtige Ergebnisse erwarten lassen. Auch die Beziehungen zur Entwickelungsmechanik, die neue Beleuchtung, welche die funktionelle Struktur einzelner Organe durch systematisches Studium der physikalischen Anatomie möglicherweise erfahren kann, sind Punkte, die nur angedeutet zu werden brauchen. Triepel hat es unternommen, einen Teil der physikalischen Anatomie, der wohl die Grundlage derselben genannt werden darf, im Zusammenhang darzustellen. Sein Werk behandelt die „Elasticität und Festigkeit der menschlichen Gewebe und Organe". Vorangeschickt ist als I. Teil „Allgemeine Elasticitäts- und Festigkeitslehre in elementarer Darstellung". Es ist das gewiss eine zweckmässige Einleitung, da wohl nur die wenigsten Mediziner die nötigen physikalischen und mathematischen Vorkenntnisse bereits haben dürften, um ohne diese Einleitung den späteren Ausführungen des Verf.'s ohne weiteres zu folgen.

Im II. Teil werden die einzelnen Gewebsarten und Organe des menschlichen Körpers bezüglich ihrer Elasticität und Festigkeit geschildert. Der Verf. stützt sich hierbei auf eigene, umfangreiche Versuche, die zum grossen Teil in diesem Buche ihre erste Veröffentlichung finden. Es ist natürlich unmöglich, hier auf Einzelheiten einzugehen. Doch sei insbesondere für Leser dieses Blattes darauf hingewiesen, dass die Ausführungen des Verf.'s auch in chirurgischer Hinsicht Beachtung verdienen, und zwar besonders die auf die Knochen bezüglichen Feststellungen. Es sei die Lektüre des 7. Kap. des II. Teils hier empfohlen. Hinweisen will ich auch auf die Begründung der Benennung „gelbes Bindegewebe" statt „elastisches Gewebe" im 1. Kap. des II. Teils, Ausführungen, die sicher beherzigenswert erscheinen. Die Einteilung des II. Teils ergibt sich aus der Inhaltsangabe:

II. Teil. Die Elasticität und Festigkeit der menschlichen Gewebe und Organe. 1. Kap. Gelbes Bindegewebe. 2. Kap. Quergestreifte Muskulatur. 3. Kap. Glatte Muskulatur. 4. Kap. Sehnengewebe. 5. Kap. Knorpelgewebe. 6. Kap. Knochengewebe. 7. Kap. Zusammenfassung und Ausblicke. 8. Kap. Ganze Knochen. 9. Kap. Arterien. 10. Kap. Venen. 11. Kap. Nerven. — Literaturverzeichnis. — Drei Curventafeln sind beigefügt.

Triepel hat das Gebiet zum ersten Mal in zusammenfassender Weise bearbeitet und darf für seine Bearbeitung des Dankes der Fachgenossen gewiss sein. Niemand, der sich mit dem gekennzeichneten Gebiet beschäftigt, wird das Triepel'sche Buch entbehren können.

E. Schwalbe (Heidelberg).

Die tierischen Parasiten des Menschen. Von Prof. Dr. M. Braun. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 272 Abbildungen im Text. 360 pp. Würzburg 1902. A. Stuber's Verlag.

Das für die Mediziner überaus wichtige und in der medizinischen Literatur viel citierte Werk Braun's ist zum Teil umgearbeitet. Ein Teil der Artnamen musste abgeändert werden. Der Forderung des Autors, dass die gültigen Namen auch von medizinischer Seite angenommen werden, um Häufung von Synonymen eventuell Umbenennungen zu vermeiden, kann nur zugestimmt werden.

Zahlreiche, sehr instruktive, gut gelungene Abbildungen sind in den Text eingefügt und werden dem Mediziner sehr willkommen sein.

Jedem Kapitel ist eine Uebersicht der wichtigsten Literatur beigegeben.

Das Werk muss für jeden mit der Parasitologie sich beschäftigenden Arzt als unentbehrlich bezeichnet werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

Encyklopädie der Augenheilkunde. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Schwarz. Lief. 1 u. 2. Leipzig 1902, Verlag von F. C. W. Vogel.

Der Gedanke, in lexikalischer Anordnung des Stoffes ein Nachschlagewerk zur raschen und wesentlichen Orientierung über alles, was die Augenheilkunde als Spezialfach sowie als Hilfsfach für andere Zweige der Medizin leistet, zu bieten, ist in den vorliegenden Lieferungen zu einer höchst gelungenen Verwirklichung gelangt. Während der Augenarzt hauptsächlich seine Berücksichtigung bei der Besprechung der operativen und pharmakologischen Themata findet, wird dem allgemeinen Praktiker Aufschluss über das geboten, was er ohne spezialistische Vorbildung im gegebenen Falle dem Kranken selbst leisten kann, ohne ihn durch Fahrlässigkeit zu schädigen. Die Physiologie und allgemeine Pathologie werden mit einiger Beschränkung berücksichtigt, welch' letztere aber durch Literaturhinweise ergänzt wird. Die Grenzgebiete der Augenheilkunde mit den anderen Zweigen der Medizin sind besonders eingehend behandelt. Die vorliegenden Hefte enthalten u. a. die interessanten Artikel: Accommodation, Aderhaut, Amblyopie, Aneurysma, Augenmuskelaffektionen, Augenspiegel, Bindehaut.

Die Namen des Herausgebers und seiner 54 Mitarbeiter lassen von der Fortsetzung des Werkes das Beste erwarten.

R. Hitschmann (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

VI. Band.	Jena, 20. Februar 1903.	Nr. 4.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

68) Morrow, s. Taylor.

69) Mouchet, Névrome plexiforme congénital de la nuque avec lipomes congénitaux et taches pigmentaires multiples. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. **1900**, Nr. 104, p. 1237, 30 déc.

70) Moynikan, A case of generalised neurofibromatosis with „false neuromata" of the vagus nerve. The Lancet **1901**, Vol. I, p. 28, 5. Jan.

71) Oppenheim, H., Die Nervengeschwülste. In: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl., p. 541 ff., Berlin **1902**, S. Karger.

72) Payne, A case of molluscum fibrosum combined with tumours on the nerves. Transact. of the clinical society of London **1889**, Vol. XXII, p. 189 und Plate VIII.

73) Pernet, s. Savill.

74) Perthes, Ein Fall von Fibroma molluscum, vorwiegend der linken Hand, mit Steigerung des Knochenwachstums. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie **1902**, Bd. LXIII, p. 103 (mit Photographien und Röntgenbildern).

75) Petren, Beiträge zur Kenntnis der multiplen allgemeinen Neurome, N. F., **1887**, Bd. VIII, Nr. 10, p. 1—67. Festschrift für Axel Key. — Petren erwähnt p. 15 eine Angabe von Hesselbach getrennt von einer ähnlichen von Wutzer. Die Angaben beziehen sich aber auf einen und denselben Patienten. Cf. Wutzer in: Fall von Neuroma des Ellbogennerven. Neue wissenschaftliche Annalen der gesamten Heilkunde (Bd. XXXIII der „Wissenschaftlichen Annalen der gesamten Heilkunde"),

herausg. von Hecker, Berlin **1836**, Enslin, p. 393. — Auf p. 404/405 erwähnt Wutzer den Fall beiläufig.

76) Poisson et Vignaud, Neurofibromatose généralisée et névrome plexiforme du cuir chevelu. Mort à 47 ans causée par la dégénérescence sarcomateuse de quelques-unes des tumeurs. Gazette médicale de Nantes **1899**, 17[e] année, Nr. 15, p. 113, 11 février. Ref. in: Revue neurologique, année 1899, Tome VII, p. 575.

77) Pollack, Report of a case of molluscum fibrosum or fibroma with observations. Medico-chirurgical transactions published by the Royal medical and chirurgical society of London **1873**, second series, Vol. LVI, p. 255 and Plate VIII.

78) Pooley, Case of molluscum fibrosum. Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases **1894**, Vol. XII, Nr. 3, p. 117, March. Mit 2 Abbildungen.

79) Posthumus, Ein Fall von Fibroma nervosum. Inaug.-Diss. Freiburg **1900**. Druck von P. Noordhoff, Groningen 1900.

80) Preble and Hektoen, A case of multiple fibromata of the nerves, with arthritis deformans. The American Journ. of the med. sciences **1901**, Vol. CXXI, p. 1, Jan. New series.

81) Dies., A case of multiple fibromata of the nerves, with arthritis deformans. Transactions of the Association of American Physicians. Fifteenth session held at Washington, May 1900, Vol. XV, p. 470, Philadelphia **1900**.

82) Pringle, A case of molluscum fibrosum. The Edinburgh medical Journ. **1900**, New Series, Vol. VII, p. 260 and Plate III.

83) Prioleau, s. Arnozan et Prioleau und Fox et Farquhar.

84) Quattrociocchi, Gli ultimi lavori sulla cosidetta neuro-fibromatosi generalizzata or malattia di Recklinghausen: rivista sintetica. Il Policlinico **1900**. p. 36, sezione pratica, 10. Nov.

85) Ramakers et Vincent, Névrome plexiforme de la tête et du cou. Exstirpation. Guérison. Archives provinciales de chirurgie **1894**, T. III, p. 505.

86) Rénon et Dufour, D'une forme anormale, non décrite de la maladie de Recklinghausen. Société de neurologie **1900**, séance du 7 juin. Ref. in Revue neurologique 1900, T. VIII, p. 517.

87) Dies., Dermo-phosphato-fibromatose nodulaire généralisée avec pigmentation de la peau, simulant la maladie de Recklinghausen. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **1900**, Tome XVII, p. 835, Troisième série, séance du 6 juillet.

88) Revilliod, De la neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales. Thèse de Genève **1900**.

89) Reymond, Sur un cas de tumeur du cervelet. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière **1898**, T. XI, Nr. 4, p. 213.

90) Ribbert, Neurom. In. Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, 3. Aufl., Bd. XVII (Neubildung—Orb.), p. 161—166. Wien u. Leipzig **1898**, Urban & Schwarzenberg.

91) Ribot, s. Hallopeau et Ribot.

92) Rille, Fibroma molluscum. Wissenschaftl. Aerztegesellschaft in Innsbruck, Sitzung vom 19. Jan. **1901**. Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 30, p. 731, 25. Juli.

93) Rist, Naevi molluscoides et maladie de Recklinghausen. In: La pratique dermatologique par Besnier, Brocq et Jacquet, Tome troisième, p. 569 ff., spez. p. 572—576. Paris **1902**, Masson & Cie.

94) Rohmer, s. Spillmann (1900).

95) Sangster, A case of molluscum fibrosum, with some remarks on its histology. Transact. of the clinical Society of London **1880**, Vol. XIII, p. 166 and Plate VII and VIII.

96) Savill, Molluscum fibrosum. Dermatological society of Great Britain and Ireland **1901**, 23. May. Ref. in: The British Journ. of Dermatology 1901, Vol. XIII, p. 275, July und Diskussion: Pernet, Stowers.

97) Sauvage (et Cornil), Fibrome de la peau. Bull. et mém. de la société anatom. de Paris **1900**, 75[e] année, 6[e] série, Tome II, p. 610, séance du 15 juin.

98) Schlesinger, H., Beitrag zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena **1898**, Gustav Fischer. Speziell p. 41 ff. und Beob. 44, p. 175.

99) Ders., s. auch Sorgo.

100) Schrader, Zur Symptomatik und Chirurgie der Neurome. Mediz. Ges. zu Leipzig, Sitzung vom 27. Mai **1902**. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 33, p. 1402/1403, 19. Aug.

101) Schuh, Franz, Ueber die Erkenntnis der Pseudoplasmen. Wien 1851, bei L. W. Seidel, p. 202 ff.: Neurome; speziell p. 204.

102) Ders., Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1854, Wilh. Braumüller, p. 255 ff.: Neurome; speziell p. 257.

103) Schüle, Zwei Patienten mit Alopecia universalis congenita und multiplen Neurofibromen der Haut. 27. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, Mai 1902. 1. Sitzung am 24. Mai 1902, vormittags. Bericht im Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1902, Bd. XXXVI, p. 315 (6). Weiteres über den einen dieser Fälle bei Henneberg u. Koch: Ueber „centrale" Neurofibromatose etc. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1902, Bd. XXXVI, p. 277, Anm. 2.

104) Schüller, Weiches Fibrom des Gesichtes (Elephantiasis facici) bei einem 24jährigen Mädchen. Nach Schüller Fig. 468 in Tillmanns' Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 7. Aufl., 1899, p. 684.

105) Sherwell, s. Taylor.

106) Sorgo, Ein Fall von Neurofibromatose. Ges. f. innere Med. in Wien, Sitzung vom 6. März 1902. Ref. in Wiener klin. Rundschau 1902, Nr. 18, p. 385, 4. Mai, und Diskussion: Sternberg, ferner Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 26, p. 689/690, 26. Juni.

107) Ders., Multiple Neurofibromatose des Rückenmarks. Ges. f. innere Med. in Wien, Sitzung vom 17. April 1902. Ref. in Klinisch-therapeutische Wochenschr. 1902, Nr. 16, p. 543/544 und Diskussion: H. Schlesinger. — Ferner Sitzung vom 15. Mai 1902. Ref. in Klinisch-therapeutische Wochenschr. 1902, Nr. 20, p. 696, 18. Mai und Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 33, p. 854, 14. Aug.

108) Spiegler, Fibroma molluscum. Sitzungsberichte der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, Sitzung vom 18. Mai 1900. Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 21, p. 490, 24. Mai.

109) Spillmann, Neurofibromatose et tumeur cérébrale. Société de méd. de Nancy, séance du 24 janvier 1900. Ref. in Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900, Nouvelle série, Tome V, Nr. 27, p. 320, 5 avril, und Diskussion: Rohmer, Jacques.

110) Spiller, s. Keen and Spiller.

111) Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Geschwülste des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Heilkunde, Abtlg. f. pathol. Anatomie u. verwandte Disziplinen, Bd. XXI, N. F., Bd. I, Jahrg. 1900, p. 163. Speziell Fall 5, p. 169 ff.

112) Ders., s. auch Sorgo.

113) Stowers, s. Savill.

114) Sturgis, s. Taylor.

115) Sylaba, s. Vesely.

116) Taylor, Molluscum fibrosum of the back and shoulder. New York dermatological society, 167th regular meeting. Ref. in Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases 1887, Vol. V, Nr. 1, p. 20, January.

117) Ders., On the mode of development and course of molluscum fibrosum, and on the question of its relation to acrochordon and other cutaneous outshoots. Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases 1887, Vol. V, Nr. 2, p. 41, February.

118) Ders., The mode of development of molluscum fibrosum. New York dermatological society, 167th regular meeting. Ref. in Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases 1887, Vol. V, Nr. 2, p. 62, February und Diskussion dazu: Sherwell, Bronson, Sturgis, Keyes, Morrow.

119) Tenneson, Neurofibromatose. Diskussion zu der Vorstellung Jeanselme's: Cas de neurofibromatose. Soc. de Derm. et de Syph., 10. Nov. 1898. In: Annales de Derm. et de Syph. 1898, 3e série, Tome IX, p. 995/996.

120) Thiéry, Molluscum de la face interne de la cuisse. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1901, Tome XXVII, p. 130, séance du 12 février.

121) Thomson, Clinical lecture on molluscum. The Lancet for 1840/41, Vol. II, p. 256, 15 May 1841, und 2 Tafeln.

122) Tikanaze, Ueber einen Fall von multiplem, weichen Hautfibrom. Russki Journ. koschnich i venerischeskich Bolesne, Okt. 1901. Ref. in Dermatol. Centralbl. 1902, Bd. V, Nr. 5, p. 140/141, Febr.

123) Trombetta, Fibroma molluscum; istologia ed istogenesi. La Riforma medica 1900, anno 16, Vol. I, Nr. 13, p. 146 und Nr. 14, p. 158.

124) Turney, A case of multiple subcutaneous nodules. Transactions of the clinical society of London 1897, Vol. XXX, p. 218. (Wohl keine Neurofibrome.)

125) Ullmann, Ueber Tubercula dolorosa. Inaug.-Diss., Freiburg 1902.

126) Vignard, Fibromes multiples du membre inférieur chez un homme de 36 ans. Gaz. méd. de Nantes 1901, 5 janv.

127) Vignaud, s. Poisson et Vignaud.

128) Vincent, s. Ramakers et Vincent.

129) Weil (Emile), Fibro-molluscum congénital du crâne implanté sur le sinus longitudinal supérieur. Gazette hebdom. de méd. et de chir. 1898, Nouvelle série, Tome III, Nr. 41, p. 485, 22 mai. (Möglicherweise ein plexiformes Neurom.)

130) Weinlechner, Fall von Fibroma molluscum. Ges. der Aerzte Wiens, Sitzung vom 18. April 1902. — Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 17, p. 458/459, 24. April, und Diskussion: Ehrmann.

131) Weiss, Multiple molluscum fibrosum. Manhattan Dermat. Society, 5. April 1901.

132) Whitfield, Neurofibromatosis or von Recklinghausen's disease. West London medico-chirurgical society, March 1 1901. Ref. in The Lancet 1901, Vol. I, p. 706/707, March 9.

133) Willets, Fibroma molluscum. Kansas City medic. Index-Lancet 1901, April.

134) Winfield, A case of multiple fibromata. New York dermatol. society, February 27, 1900. Ref. in Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases 1900, Vol. XVIII, p. 281.

135) Wise, de Dacca, citiert bei: Tilbury Fox et Farquhar, On certain endemic skin and other diseases of India and hot climates generally, p. 106 ff. und bei Arnozan et Prioleau, Sur les dermatofibromes congénitaux généralisés. Annal. de Derm. et de Syph. 1883, Deuxième série, Tome IV, p. 689 bezw. 697.

136) Wolff, Walther, Ein Fall von Neurofibromatose und Neuauftreten von Tumoren in der Gravidität. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie 1901, Bd. V, p. 137.

137) Wutzer, s. Petren.

138) Zinn u. Koch, Fibrom des VII. Cervicalnerven mit Kompression des Rückenmarks. Charité-Annalen 1900, XXV. Jahrg., p. 117.

139) Zum Busch, Beiträge zur chirurgischen Erkrankung des peripheren Nervensystems. Archiv f. klin. Chir. 1894, Bd. XLIX, p. 451. Speziell p. 453 ff.: Ein Beitrag zur Kenntnis des Rankenneuroms.

Aetiologie.

Wir unterscheiden rücksichtlich der Aetiologie prädisponierende Momente und Gelegenheitsursachen.

Unter den ersteren, den prädisponierenden Momenten, wäre zu berücksichtigen

a) das kongenitale Moment,

b) das hereditäre und

c) das familiäre Moment.

Nach Feindel sind diese drei Faktoren in dem Masse bei jedem Kranken vorhanden, dass das kongenitale Moment stets, das hereditäre häufig vorhanden ist, das familiäre endlich ab und zu besteht („La neurofibromatose généralisée est congénitale toujours, héréditaire souvent et quelquefois familiale". (Feindel, Thèse 1896, p. 17).

Die Kongenitalität, das Angeborensein der Krankheit, kann nun, wie wir gleich sehen werden, obgleich von den

meisten Autoren als feststehend angenommen, keineswegs immer mit Sicherheit nachgewiesen werden. „Que le début soit précoce ou tardif, la neurofibromatose est toujours d'origine congénitale" (Feindel, Thèse 1896, p. 13). Nicht jede kongenitale Erkrankung braucht bekanntlich gleich bei der Geburt Symptome zu machen: man denke nur an die Friedreich'sche Krankheit, die Cerebellarataxie, die Myopathien etc.

Einzelne Fälle zeigen verschiedene Phasen der Evolution der Krankheit in einzelnen Lebensperioden, z. B. ein Tumor ist angeboren, die übrigen Geschwülste und sonstige Anomalien treten erst in späteren Lebensperioden auf.

Feindel erklärt (Thèse 1896, p. 14) diese Fälle folgendermassen:

„N'est-il pas loisible de penser que congénitalement existait une prédisposition; qu'aux environs de la naissance une cause occasionnelle inconnue, ou même un fort potentiel de congénitalité à lui tout seul ont provoqué la formation des tâches pigmentaires; que la congénitalité épuisée a sommeillé jusqu'à ce qu'une nouvelle cause occasionnelle soit venue à son aide, et que de leur collaboration soit né un fibrome; puis nouveau repos et nouvelle production de tératomes grâce au reveil de l'influence congénitale par de nouvelles causes occasionnelles.

Pour les cas de neurofibromatose à développement tardif, il est a supposer que la prédisposition congénitale n'a pas rencontré, dans une longue suite d'années, de cause occasionelle à son goût, à laquelle elle ait pu s'unir pour faire éclore la généralisation de la neurofibromatose."

Und in der That erklärt diese Hypothese die zahlreichen Fälle von „Latenz" am ungezwungensten. Worin die Gelegenheitsursachen bestehen, werden wir später erfahren.

Weitere prädisponierende Ursachen bilden die häufigen Fälle von Heredität, welche die Literatur aufweist.

Ich selbst beobachtete sie in Fall 1—4 meiner Kasuistik (1901), dann in Fall 6 und 7: Vater und Sohn in diesem Falle, Vater und drei Töchter in jenem.

Im ganzen konnte ich nach eigens zu diesem Zwecke gemachter Statistik in einem Fünftel aller Fälle aus der Literatur sichere Heredität nachweisen.

Diese ist gelegentlich über mehr wie zwei Generationen hin verfolgbar.

Von einem Kranken von Virchow (1847) wird angegeben, dass sich ähnliche Geschwülste bei seinem Grossvater, seinem Vater und seinen Geschwistern fänden.

Bei Bazin (1862) waren Grossmutter väterlicherseits, Vater und Tochter (und eine Schwester) von dem Leiden befallen.

Mutter und Grossmutter des Patienten von Fränkel (1887) sollen an derselben Affektion gelitten haben.

Bei Herczell (1890) waren Grossvater mütterlicherseits, Mutter (Eva Merschel, Fall 2b) und Tochter (Susy Merschel, Fall 2a) erkrankt; bei L. Philippson (1893): Tochter, Mutter und Grossmutter mütterlicherseits; bei Spillmann und Etienne (1898): Sohn (obs. 1), Mutter (obs. 2) und Grossvater mütterlicherseits (obs. 3).

Bei Menke (1898) litt der Sohn an zahlreichen plexiformen Neuromen und anderen Nerventumoren, die Mutter an multiplen Neuromen, desgleichen die Grossmutter mütterlicherseits.

In dem Falle von Bourcy und Laignel-Lavastine (1900) waren sicher multiple Hauttumoren auch beim Vater der 58 jährigen Patientin vorhanden gewesen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auch bei ihrem Sohne.

Der Patient von v. Bruns (1892, Fall 35) zeigte am Rücken eine grosse Geschwulst in Form eines beutelförmigen, pigmentierten, behaarten Hautwulstes, am Körper multiple Nervenfibrome, perlschnurartige Stränge, welche genau dem Verlaufe der Stämme der Hautnerven entsprachen, ausserdem grössere und kleinere Pigmentflecke. Sein Vater und Grossvater väterlicherseits, sowie endlich drei Brüder des Patienten hatten zahlreiche Nervenfibrome. Die Mutter und die einzige Schwester und deren Kind waren frei.

Die Patientin von Königsdorf (1889)-Du Mesnil (1890) gibt an, dass auch die Mutter solche Knötchen am Körper gehabt habe, wie sie selbst; auch ihre drei Schwestern sind mit denselben Bildungen behaftet; die zwei Brüder sind hinwiederum frei.

Das ausschliessliche Befallensein der männlichen Mitglieder der Familie im vorletzten Falle, der weiblichen in letzterem ist zum mindesten interessant; eine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes als Regel aufstellen zu wollen, ist jedoch, wie aus den übrigen citierten Beispielen zu erkennen ist, nicht angängig. Richtig aber ist, dass Männer im allgemeinen häufiger befallen werden.

In den Fällen 1—4 meiner Kasuistik (1901) sind Vater und drei Töchter erkrankt, der einzige noch lebende Sohn und eine andere (vierte) Tochter sind notorisch frei, wohingegen ein bereits verstorbener Sohn angeblich Hautgeschwülste gehabt haben soll.

Gelegentlich kann eine Generation übersprungen werden.

Die Anamnese des 11 jährigen Kindes von Berggrün (1897) ist in dieser Beziehung wertvoll, da sie von der von Berggrün als „intelligente Frau" bezeichneten Mutter, die selbst frei ist, stammt: Der Knabe ist das fünfte Kind seiner vollkommen gesunden Eltern. Die vier vor ihm geborenen Kinder, sämtlich ebenfalls männlichen Ge-

schlechtes, sind desgleichen stets gesund gewesen . . . . . Kreuz- und Querfragen ergeben, dass der Grossvater mütterlicherseits an Hauttumoren gelitten habe, die über den ganzen Körper zerstreut waren, sonst aber nie krank gewesen war. Anderweitige Erkrankungen anderer Familienmitglieder konnten nicht eruiert werden.

In diesem Falle scheint demnach eine Generation thatsächlich übersprungen worden zu sein.

Bei Kölpin (1897) leidet ein Brudersohn des 31 Jahre alten Patienten an derselben Krankheit, während die Eltern des Kranken gesund sind und auch sonst von ähnlichen Erkrankungen in der Familie nichts bekannt ist.

Aehnlich liegt die Sache in den Beobachtungen von Labouverie (1899): Hier sind von Neurofibromatose befallen der 34 jährige Sohn (Obs. 1), der 56 jährige Vater (Obs. 2), endlich der 88 jährige Onkel des letzteren, also der Grossonkel des ersteren Patienten (Obs. 3).

Die Heredität kann sich gelegentlich auf weitere Generationen erstrecken und sich gelegentlich in vier Generationen mit Sicherheit nachweisen lassen.

So gibt Patient 7 meiner Kasuistik (1901) mit Bestimmtheit an, dass seine Grossmutter väterlicherseits und sein Vater (wie auch sein älterer Bruder) am ganzen Körper die gleichen Geschwülste wie er selbst und sein Sohn (mein Fall 6, 1901) gehabt habe.

Weniger sicher ist eine solche weitgehende Heredität in den klassischen Beobachtungen von Hecker (1858) und Czerny (1874) zu verfolgen:

Rosine Geng in Hecker's Beobachtung (1858) besitzt mehrere Anverwandte, bei welchen analoge Hauttumoren ärztlicherseits konstatiert wurden, namentlich hatte ihr Grossvater mütterlicherseits zahlreiche bis faustgrosse Geschwülste und Warzen auf dem Rumpfe, sein Bruder einen kolossalen Tumor auf dem Rücken und ein Bruder von ihr soll von Geschwülsten nicht frei gewesen sein. Ihre Tochter war Therese Geng in Czerny's Beobachtung (1874), welche an allgemeinen multiplen Neuromen litt.

Plexiforme Neurome können abwechselnd mit multiplen Neurofibromen in einer und derselben Familie auftreten.

So ist der 43 jährige Patient F. Mayer von v. Bruns (1870) Träger eines plexiformen Neuroms der linken Schläfengegend, sein 33 jähriger Bruder P. Mayer Träger allgemein multipler Neurome und einer ganz analogen, kongenitalen Geschwulst der linken Schläfengegend wie der ältere Bruder.

Die 10 jährige Susy Merschel von Herczell (1890, Fall IIa, Taf. III, p. 59) zeigte ein plexiformes Neurom der linken Hinterohrgegend, kombiniert mit Pachydermatocele des linken Armes und zahlreichen Pigmentflecken, die Mutter derselben, Eva Merschel (Fall IIb, Taf. IV, p. 66), multiple Neurofibrome, Pigmentflecke und Naevi vasculosi.

Mutter und Grossmutter (mütterlicherseits) der Patientin von L. Philippson (1893) zeigten beide in der rechten Inguinalfurche ein nussgrosses, gelapptes, schmutzigbraunes Fibrom, während die Tochter bezw. das Enkelkind eine „universelle Pigmentose mit molluskoiden Neurofibromen" aufwies.

In den Beobachtungen von Hecker (1858) und Czerny (1874) fanden sich in einer Familie nebeneinander:

1. multiple Fibrome der Haut,
2. ein „beschränktes Fibrom" der Haut im Sinne von v. Recklinghausen, Gruppe b, und
3. allgemein multiple Neurome;

nämlich: die Mutter Rosine Geng (Hecker 1858) ist mit multiplen Fibromen der Haut behaftet; ihr Grossvater mütterlicherseits desgleichen; sein Bruder ist Träger eines kolossalen Tumors des Rückens; Rosinen's Tochter, Therese Geng (Czerny 1874), litt an allgemein multiplen Neuromen.

Alle diese Beobachtungen sind schon deshalb von besonderem Werte, weil durch sie die Zusammengehörigkeit von klinisch oft durchaus unähnlichen Bildern auf das evidenteste erwiesen wird. Schon die histologische Aehnlichkeit dieser Neubildungen und der Umstand, dass sie bei sonst typischen Fällen von generalisierter Neurofibromatose an einem und demselben Individuum, d. h. miteinander kombiniert vorkommen, lässt ja an dieser Zusammengehörigkeit keine Zweifel aufkommen.

Uebrigens liessen sich mit Leichtigkeit aus der Literatur mehr solcher Beispiele anführen. (Fortsetzung folgt.)

Ueber die Puerperaleklampsie.

Kritisches Sammelreferat über die von 1890 bis Ende Juni 1902 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. **Josef Schnürer**, Wien.

(Fortsetzung.)

97) Gessner, Zur Aetiologie der Eklampsie. I.-D., Halle 1900. Ref. C. f. Geb. 1900, p. 823.

98) Ders., Giessener Kongr. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.

99) Geuer, Ueber Eklampsie. Ges. f. Geb. in Köln, 5. Juli 1899. Ref. in C. f. G. 1894, p. 1050.

100) Gley, Vier Fälle von Eklampsie. Semain méd. 1892, Nr. 14.

100a) Ders., Ueber die mikrobische Natur der Eklampsie. Abeille méd. 1892. Ref. in C. f. G. 1892, p. 772.

101) Glockner, Zur Behandlung und Statistik der Eklampsie. A. f. G., Bd. LXIII, p. 166.

102) Ders., Ges. f. Geb. in Leipzig, 15. Okt. 1900. Ref. in C. f. G. 1901, p. 308.

103) Goedecke, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Z. f. G. u. Gyn., Bd. XLV, p. 45.

104) Goenner, Experimentelle Untersuchungen über die Giftigkeit des Urins. C. f. G. 1901, p. 837.

105) Goria, c. bei Ludwig u. Savor.
106) Goldberg, Beiträge zur Eklampsiefrage auf Grund von 81 Fällen. A. G., Bd. XLI, p. 295.
107) Ders., Dasselbe (Fortsetzung). A. f. G., Bd. XLII, p. 87.
108) Gottschalk, Deutsche Ges. f. Geb. u. Gyn., 6. Versammlung in Wien. Ref. in C. f. G. 1895, p. 783.
109) Grandin, Ueber Eklampsie im Wochenbett. Americ. journ. of obstetr., Juni 1900. Ref. in C. f. G. 1900, p. 1212.
110) Grifford Nash, Die Wichtigkeit der Behinderung des Urinabflusses für die Entstehung der puerperalem Eklampsie. Lancet 1892.
111) Gueniot, Französ. Chirurgenkongress in Paris 1893. Ref. in C. f. G. 1893, p. 915.
112) Ders., Disk. Charpentier. Ref. in M. m. W. 1893, p. 97.
113) Gürich, Der Wert des Morphiums bei der Behandlung der puerperalen Eklampsie. I.-D., Breslau 1897.
114) Guyesse et Bar, vergl. Bar et Guyesse.
115) Haegler, Zur Frage des Eklampsiebacillus. C. f. G. 1892, p. 996.
116) Halban, Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 176.
117) Ders., Agglutinationsversuche mit mütterlichem und kindlichem Blute. W. kl. W. 1900, p. 545.
118) Ders. u. Landsteiner, Ueber Unterschiede des fötalen und mütterlichen Blutserums. M. m. W. 1902, p. 473.
119) Hanemann, Zwei Fälle puerperaler Eklampsie bei Zwillingsschwestern. M. m. W. 1896, p. 475.
120) Hecht, Ueber einen im Harn eines Eklamptischen gefundenen Mikroorganismus. Orv. Hetilap. 1893, p. 35. Ref. in C. f. G. 1894, p. 1180.
121) Hergott, Betrachtungen über die Pathogenese der puerperalen Eklampsie. Ann. de gyn. et d'obst. 1893. Ref. in C. f. G. 1895, p. 150.
122) Ders., Ueber die Pathogenese der puerperalen Eklampsie. Le progr. méd. 1892, p. 9.
123) Herff, Zur Theorie der Eklampsie. C. f. G. 1892, p. 230.
124) Ders., Ein Beitrag zur Theorie der Eklampsie. M. m. W. 1891, p. 79.
125) Herrmann, Zur Pathologie der Placenta. C. f. G. 1900, p. 1065.
125a) Ders., Fünf Fälle von Eklampsie. Ges. f. Geb. in London 1891. Ref. in C. f. G. 1891, p. 1057.
126) Herrmann, Sechs weitere Fälle von Schwangerschaft und Geburt bei Morbus Brightii. Ges. f. Geb. in London 1894. Ref. in Schmidt, Bd. CCLXIII, p. 217.
127) Herzfeld, Ueber das Wesen und die Therapie der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Wien, 31. Jan. 1891. Ref. in C. f. G. 1891, p. 603 u. 1892, p. 193.
128) Ders., Beitrag zur Eklampsiefrage. C. f. G. 1901, p. 1111.
129) Hoche, Ueber histologische Verletzungen der Leber und Nieren bei zwei Fällen von Eklampsie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1898.
130) Hoeven, Aetiologie der Eklampsie. I.-D., Leiden 1896.
131) Ders., Die fötale Theorie über die Entstehung der Eklampsie (holländisch). Ref. in M. m. W. 1899, p. 1433.
132) Hofmeister, Zur Charakteristik des Eklampsiebacillus Gerdes'. Fortschritte der ges. Med. 1892, p. 899 u. 948.
133) Hogner, cit. bei Fest. Mon. f. Geb., Bd. III, p. 329.
134) Holst, Graviditas extrauterina mit Eklampsie (norwegisch). Ref. in C. f. G. 1898, p. 487.
135) Holtain, Zur Behandlung der Eklampsie in der Schwangerschaft. Edinbourgh med. journ. 1891. Ref. in C. f. G. 1891, p. 863.
136) Horn, Disk. zu Bayer. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 655.
137) Ingerslev, cit. bei Schreiber. Mon. f. G. u. Gyn., Bd. I, p. 476.
138) Jagodinsky, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei Puerperaleklampsie. I.-D., Petersburg 1895. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn.,, Bd. IV, p. 281.
139) Jones, Eclampsia puerperalis. Med. rec. 1896, April. Ref. in C. f. G. 1896, p. 1207.

140) Jung, Zur pathologischen Anatomie der puerperalen Eklampsie. I.-D., Leipzig 1894.

141) Kaltenbach, Zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie. C. f. G. 1892, p. 377.

142) Hamann, Kasuistischer Beitrag zur Eklampsie. M. m. W. 1902, p. 831.

143) Kennedy, cit. bei Favre. V. A., Bd. CXXVII, p. 33.

144) Keough, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.

145) Kier, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Eclampsia puerperalis. Mitteilungen aus den Hamburger Krankenanstalten 1897, p. 363. Ref. in Schmidt, Bd. CCLVII, p. 13.

146) Kinoshita, Ueber grosszellige deciduaähnliche Wucherungen auf dem Peritoneum und den Ovarien bei intrauteriner Schwangerschaft. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. VIII, H. 15.

147) Knapp, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Berlin 1896.

148) Ders., Dasselbe. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 365 u. 469.

149) Ders., Accouchement forcé bei Eklampsie. Prager med. W. 1900, Nr. 51, p. 605.

150) Ders., Beitrag zur Geschichte der Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. XIV, p. 65.

151) Ders., Zur Lehre von der Urämie. Giessener Kongr. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 167.

152) Korányi, Physiologische und klinische Untersuchung über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Z. f. klin. Med., Bd. XXXIII.

153) Ders., Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Niereninsufficienz. B. kl. W. 1899. Nr. 36.

153a) Kollmann, Zur Aetiologie und Therapie der Eklampsie. C. f. G. 1897, p. 341.

154) Kossmann, Zur Geschichte des Wortes „Eklampsie“. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 288.

155) Kouwer, Niederländ. Ges. f. Geb., 12. Nov. 1899. Ref. in C. f. G. 1900, p. 505.

155a) Kassjanow, cit. bei Maximow. V. A., Bd. CLI, p. 297.

156) Kroenig, Disk. zu Glockner. C. f. G. 1901, p. 897.

157) Kroenig u. Füth, vide Füth u. Kroenig.

158) Kundrat, Ges. f. Geb. in Wien 1891, Nr. 2.

159) Ders., Zur Eklampsie der Primiparen. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 23. Okt. 1891. Ref. in Fortschritte der Med. 1892, p. 551.

160) Langerhans, Eine ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosionen des Magens. V. A., Bd. CXXIV, p. 373.

161) Lannois, Einfluss des Absterbens des Fötus auf Albuminurie in der Schwangerschaft. Lyon. méd. 1899, Nr. 7.

162) Leblond, Fünf Fälle von Eklampsie. Nouv. arch. d'obstr., Paris 1890.

163) Letulle et Larrier, Die sekretorische Funktion der Placenta. Rev. de gyn. et de chir. 1901.

164) Leusden, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CLII, p. 1.

165) Lewinowitsch, Bakterielle Untersuchungen des Blutes bei Eklampsie. C. f. G. 1899, p. 1385.

166) Lindfors u. Sundberg, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Eklampsie. Nord. med. Archiv, Bd. XXX. Ref. in C. f. G. 1898, p. 243.

167) Dies., Beitrag zur Kasuistik und pathologischen Anatomie der Eklampsie. Upsala 1897. Ref. in Fortschr. d. ges. Med. 1898, p. 70.

168) Litzmann, cit. bei Goldberg. C. f. G., Bd. XLI, p. 293.

169) Löhlein, Ueber die Häufigkeit, Prognose und Behandlung der puerperalen Eklampsie. Gyn. Tagesfragen 1891, p. 88.

170) Ders., Dasselbe. Deutsche Ges. f. Geb., 4. Versammlung in Bonn. Ref. in C. f. G. 1891, p. 468.

171) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.

172) Lomer, Disk. zu Seifert. C. f. Gyn. 1900, p. 481.

173) Longyear, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.

174) Ludwig u. Savor, Experimentelle Studien zur Pathogenese der Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1895, p. 447.

175) Dies., Erwiderung zum Aufsatze Volhards. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. V, p. 619.

176) Lubarsch, Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Eklampsie. Corresp.-Bl. des mecklenburg. Aerzteverein 1892. Ref. in Fortschr. der ges. Med. 1892, p. 596.

177) Ders., Zur Lehre von der Parenchymzellen-Embolie. Fortschr. der ges. Med. 1893, p. 805.

178) Ders., Die Knochenmarksembolie. V. A., Bd. CLI, p. 547.

179) Manton, Betrachtungen über puerperale Convulsionen. Med. age 1896, Nr. 2.

180) Marschner, Disk. zu Schmorl. C. f. G. 1902, p. 428.

180a) Mathes, Zur Autolyse der Placenta. C. f. G. 1901, Nr. 51.

181) Ders., Die Gefrierpunktserniedrigung des mütterlichen und kindlichen Blutes. C. f. G. 1901, p. 806.

182) Massen, Intermediäre Stoffwechselprodukte als Ursache der Eklampsie. C. f. G. 1895, p. 1105.

183) Ders., Zwischenprodukte des Stoffwechsels als Ursache der Eklampsie (russisch). Ref. in C. f. G. 1896, p. 1208.

184) Ders., Wie soll man die Eklampsie beurteilen? Ges. f. Geb. in Petersburg, 18. Febr. 1899. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 837 u. 843.

185) Ders., Pathologisch-anatomische Veränderungen verschiedener Organe bei Eklampsie. Ges. f. Geb. in Petersburg, 13. Dez. 1892. Ref. in C. f. G. 1893, p. 320.

186) Martin, Zur Pathologie der Placenta. C f. Gyn. 1900, p. 1153.

187) Mayer, Leop., Eclamp. part. Biblioth. for Laeger 1897. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. VII, p. 457.

188) Maygrier u. Chavanne, Ueber Eklampsie; Tod infolge Gehirnblutung. Ges. f. Geb. in Paris, 21. Dez. 1895. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 738.

189) Maygrier, Ein Fall von Eklampsie p. part. Presse méd. 1897, Nr. 48.

190) Maximow, Zur Lehre von der Parenchymzellen-Embolie der Lungenarterien. V. A., Bd. CLI, p. 297.

191) Mercier u. Bar, vgl. Bar u. Mercier. Société de Biolog. in Paris, 4. Dez. 1897.

192) Monnier et Rappin, vgl. Rappin et Monnier. Fortschr. der ges. Med. 1894, p. 716.

193) Müller, H., Ueber die Entstehung der Eklampsie. A. f. Gyn., Bd. LXVI, p. 234.

194) Nagel, Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 174.

195) Nauwerk, Bacillen bei Puerperaleklampsie. Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, 28. Nov. 1892. Ref. in Fortschr. d. ges. Med. 1893, p. 77.

196) Neumann, Disk. zu Ohlshausen. Berl. kl. W. 1892, p. 151.

197) Nicholson, Eklampsie und Schilddrüse. Lancet 1901, Juni.

198) Ders., Dasselbe. Ges. f. Geb. in Edinburg, 12. März 1902. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. XV, p. 844.

199) Numers, Ges. finnländischer Aerzte. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. I, p. 495.

(Schluss der Literatur folgt.)

Auch andere Organe weisen bei den an Eklampsie verstorbenen Frauen mehr oder minder hochgradige Veränderungen auf, öfter so schwere und so konstante Schädigungen, dass z. B. Jagodinski[138]) in acht Fällen die Gehirnveränderungen direkt als zur Erklärung der Eklampsie ausreichend findet. Sein Befund lautet: „Diffuse Entzündung mit fettiger Degeneration der Nervenzellen und Vacuolenbildung, namentlich in der Gegend der Bewegungscentren, öfter, aber nicht konstant mit Blutungen verbunden; reichlich aus-

gewanderte Leukocyten, welche selbst ins Zellprotoplasma eindringen; durch Neurogliawucherungen und Anschwellen der Endothelzellen in den Capillaren und kleinen Gefässen ist die Blutmenge sehr vermindert.“ Wenn auch dieser Befund bisher noch der Bestätigung harrt, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass das Gehirn bei Eklampsie nicht gerade selten in Mitleidenschaft gezogen wird; als häufigste Veränderung ist der Blutung in die Hirnsubstanz oder in die Seitenventrikel gedacht. Numers[199]): starke Blutung in die Seitenventrikel; Schmid[260a]): Blutung in den Lob. paracentralis und obersten Teil des Gyrus centralis; Prutz[210]): taubeneigrosser Herd in der linken Grosshirnhälfte, im rechten Schweifkern zwei linsengrosse Blutungen. Schwab[260]): Blutungen in die Hirnhäute der rechten Hemisphäre; Lubarsch[176]): in 14 Fällen regelmässig Gehirnblutungen; Maygrier und Chavane[188]): im vierten Ventrikel ein grosser Bluterguss; Boissard[30]): auf der linken Gehirnoberfläche ein grosser circumscripter Bluterguss; Winkler[286]): in neun Fällen Blutungen, die jedoch für die Entstehung der Eklampsie nicht in Betracht kommen; Goldberg[106]); bei 17 Sektionen viermal Gehirnblutungen; Schmorl[237]): bei 65 Sektionen 58mal kleine, seltener grosse Blutungen und Erweichungsherde, bedingt durch Thrombose oder Gefässveränderungen oder infolge der Blutdrucksteigerung; Wilke[284]): im Gehirn eines Kindes einer Eklamptischen, das gleichfalls an Eklampsie gestorben war, mehrere encephalomalacische Herde; Prutz[211]): in 13 Proz. der obducierten Fälle von 500 Eklampsien wurde eine tödliche Gehirnblutung entdeckt; Oedem und Anämie fanden sich in 13 Proz., Oedem allein in 19 Proz.; bei Schreiber[241]) 52 Proz.; Maygrier[189]): Blutung in den linken Seitenventrikel und seine Umgebung. Vicarelli: in den Gehirngefässen eigentümliche hyaline Kugeln und Ballen in den Gefässen, übereinstimmend mit den Befunden bei Infektionskrankheiten bei Menschen und Tieren. Ohlshausen[200]): bei 30 Gehirnsektionen Eklamptischer fünfmal Apoplexie, zweimal Hämatome der Pia, in fünf Fällen Hyperämie des Gehirns. Wäre es nicht denkbar, dass es sich, wenn auch in einem kleinen Teil der Eklampsien, namentlich in jenen, von denen es in der Krankengeschichte heisst: Tod nach einem Anfalle im Coma, oder wie z. B. bei Maygrier[89]): „vier leichte Anfälle post partum, ohne Vorboten, ohne Albuminurie, Tod in kurzer Zeit im Coma; Sektion: Blutung in den linken Seitenventrikel“ um eine Apoplexia sanguinea handelt? Auch Lomer[172]) spricht diesen Gedanken aus. Hier wie dort: Kopfschmerzen, Unruhe, Erbrechen, Konvulsionen, Coma; selbst Albuminurie ist bei Apoplexien nicht selten zu finden.

In einzelnen Fällen liegt die Sache ja ganz klar, so z. B. beobachtete Büttner[87]) eine Frau, welche 14 Tage p. p. plötzlich die klinischen Erscheinungen einer rechtsseitigen, ausgedehnten Herdaffektion zeigte, worauf sich erst Krämpfe einstellten. Und trotzdem die Diagnose Eklampsie! Auch der Fall Braitenberg's[35]) erfordert dieselbe Deutung: eine 36 jährige I-para erleidet während der Geburt einen schweren apoplektischen Insult; erst bei dem Auspressen der Placenta treten Krämpfe ein. Die Frau starb im Coma.

Auch die Placenta Eklamptischer war das Objekt zahlreicher Studien. Favre[78, 79]) vindiziert den bei Eklampsie häufig sich findenden weissen Infarcten die Hauptrolle bei der Entstehung der Eklampsie als Brutstätte von Bakterien, von welchen aus die Infektion, begünstigt durch eine Behinderung des Urinabflusses, ihren Ausgang nimmt.

Stroganowa[255]) hatte Gelegenheit, 12 Placenten von eklamptischen Frauen zu untersuchen und fand konstant 1. ausgebreitete Hämatome, Atelektasen und Nekrosen, 2. die Zottengefässe ausgedehnt und mit Blut überfüllt, 3. starke Hyperplasie des Syncytiums, zahlreiche Syncytialknospen mit Zellkernen, 4. viele Knospen frei im intervillösen Raume (Placentargiganten), also schwere Störungen im Placentarkreislauf. Es ist jedoch nicht entschieden, ob die Veränderungen nur von den Eklampsien oder von anderen Erkrankungen herrühren. Auch Hermann[125]) findet gutartige syncytiale Wucherung der Placentarzellen bei Eklampsie, doch kann Martin[184]) dieselben in 30 Placenten normaler Frauen, und zwar schon im siebenten Monat, die weder Albuminurie noch sonst eine chronische Krankheit aufwiesen, finden. Winkler[286]) kann dagegen bei neun Fällen keine Veränderung der Placenta konstatieren, auch Fehling[85]) spricht sich gegen spezifische Veränderungen in der Placenta bei Eklampsie aus.

Es gibt fast kein Organ, das nicht das eine oder andere Mal bei Eklampsie verändert gefunden worden wäre: das Herz parenchymatös degeneriert, Blutungen und Zerfall der Muskelfasern [Schmorl[237])], nekrotische Herde in der Milz, in den Lungenarterien, -Capillaren und -Venen, zahlreiche autochthone Thromben mit sekundärer Nekrose (Lindfors und Sundberg[166, 167]); Magenkatarrh mit zahlreichen Schleimhautblutungen, hämorrhagischen Infiltrationen und Nekrosen [Langerhanns[160])]; schwere Gastritis parenchymatosa [Dührssen[69]), Prutz[211])]; auffallende Osteophytenbildung und relativ häufig vorzeitige Verknöcherung des Schädeldaches [Herzfeld[128])]; reichliche Hautblutungen [Geuer[99])]; Proliferation von Epithelzellen

des Peritoneums vom Uterus und Becken, von den Ovarien [Chilecotti[47])]; blutige Infarkte in Milz, Pankreas, Nebennieren [Prutz[211])]. Auffallende zahlreiche Gefässrupturen, mit Ablösung der Endothelschicht in grösseren Fetzen, wodurch die zahlreichen Embolien und Blutungen zu erklären sind. Ferner anämische und hämorrhagische Nekrosen im Herzen und Pankreas, wahrscheinlich direkte Einwirkung einer toxischen Substanz [Schmorl[230, 235])]. In einem Falle sah Schmorl[236]) am grossen Netz hirsekorn- bis linsengrosse, meist gestielt aufsitzende, aus deciduaähnlichen Wucherungen bestehende Knötchen. Allerdings stellen diese Wucherungen, wie Kinoshita[146]) unter Birch-Hirschfeld's Leitung bei 11 Puerperen nachweisen konnte, einen konstanten in der zweiten Hälfte dar Schwangerschaft dar.

Einer gesonderten Betrachtung bedürfen die Befunde von Körperzellenembolien, die von Schmorl[230, 231]) bei Eklampsie zuerst beschrieben und als typischer Befund der Eklampsie zugeschrieben worden waren. Der regelmässige Befund sowie ihr zahlreiches Auftreten veranlasste ihn sogar, ihnen eine ätiologische Rolle zuzuweisen. Auch andere Forscher konnten die Thatsache bestätigen. Es fanden sich Leberzellen, Placentarriesenzellen, Knochenmarkzellen, sehr häufig Fettzellen in den verschiedensten Organen, in der Leber und namentlich in den Lungen [Schmorl[231]), Lindfors und Sundberg[166, 167]), Lubarsch[177]), Schildknecht[228]), Aschoff[7]), Leusden[164]), Jung[140]), Virchow[278])]. Bald stellte es sich jedoch heraus und Schmorl selbst war einer der ersten, dem die Erkenntnis kam, dass diese Befunde zwar richtig und pathologisch wie biologisch sehr interessant sind, aber der Eklampsie nicht allein eigentümlich sind, geschweige denn eine ätiologische Rolle bei deren Entstehen spielen. Aschoff[7]) findet in der Lunge Zellen, die nach seinen Untersuchungen aus dem Knochenmarke stammen und die mit den Riesenzellen Schmorl's identisch zu sein scheinen, auch bei einer grossen Reihe anderer Erkrankungen: Carcinom, Typhus, Peritonitis, Leukämie, Pneumonie; ja sogar bei gesunden plötzlich Verstorbenen (Selbstmord, Hinrichtung), so dass er von einer, wenn auch spärlichen physiologischen Verschleppung solcher Zellen spricht. Den gleichen Befund erhebt Kassjanow[155a]) bei allen an den verschiedensten Krankheiten gestorbenen Schwangeren. Auch Maximow[190]) bestätigt das Vorkommen von Knochenmarkriesenzellen in den Lungen bei normalen Tieren. Ebenso fasst Leusden[164]) die in zwei genau untersuchten Fällen konstatierten Lungenembolien vielkerniger Zellen, die vollständig mit den Placentarriesenzellen

übereinstimmen, als ein accidentelles Ereignis auf; ein gerinnungserregender Einfluss kommt diesen Zellen nicht zu. Lubarsch[177, 18]) findet auch bei einem Fall von Scharlach, ferner von Chorea Leberzellenembolien, auch Verschleppung von Placentar- und Knochenmarkzellen. Auch Virchow[278]) vermag in den in der grossen Mehrzahl der Fälle sich findenden Fettzellenembolien, die oft den hochgradigen Embolien bei schweren Knochenfrakturen gleichen, nicht die Ursache der Eklampsie zu erblicken.

Dass aber die massenhafte Einschwemmung von Placentarzellen in den Kreislauf nicht gleichgültig zu sein scheint, dafür sprechen die Untersuchungen von J. Veit[271]) und anderen Autoren. Aufschwemmungen z. B. von Leberzellen [Lubarsch[177])], aber auch anderer Organe [Foa und Pellancani[207]), Schmorl[288])] erzeugen Thrombosen und Gerinnungen. Injiziert man ferner einer Gans eine Aufschwemmung einer Kaninchenplacenta intraperitoneal, so treten im Gansserum sowohl Hämolysine als auch Syncytiolysine für die Kaninchenplacenta auf [Veit]. — Vielleicht wäre eine Beobachtung Schwabe's[260]), der eine eklamptische Frau mit den Symptomen einer schweren Anämie sterben sah, ohne dass eine stärkere Blutung erfolgt war, in diesem Sinne zu deuten.

Neuerdings haben Scholten und Veit[289]), Veit[270]) die Einwirkung von Zottendeportation auf das Serum von Kaninchen studiert, wobei sich als wesentlichstes Resultat dieser Versuche das Auftreten von Albuminurie bei Kaninchen, denen blutfreie Menschen- oder Kaninchenplacenta injiziert worden war, zeigte. Das Serum von zwei eklamptischen Frauen zeigte keinerlei hämolytische Eigenschaften für das Blut von Männern, nichtschwangerer oder schwangerer Frauen. Stücke menschlicher Placenta, in Serum vorbehandelter Kaninchen eingelegt, zeigten eine Auflösung der Kerne des Syncytiums, die grösser war als im Serum nichtimmunisierter Kaninchen. In einer weiteren Mitteilung in der geburtshilflichen Gesellschaft in Berlin glaubt Veit[270]) schon ziemlich sicher das Entstehen der Schwangerschaftsniere auf die Aufnahme von Zellen der Eiperipherie zurückführen zu können. Veit gibt auch zugleich eine Direktive, in welcher unser therapeutisches Denken bei Eklampsie sich förder bewegen soll: entweder Darstellung eines Immunserums oder Organotherapie, wobei man eines derjenigen Organe darreicht, die entgiftend auf das Serum wirken.

Das Charakteristische im Sektionsbefunde, wodurch die anatomische Diagnose ermöglicht wird, sind nach Schmorl[286]) weniger die einzelnen Veränderungen in den Organen als vielmehr der ganze

Komplex: Degeneration der Niere, des Herzens, anämische und hämorrhagische Nekrosen in Leber, Niere, Pankreas, Gehirn; multiple Thrombosen und Körperzellenembolien. Diese Veränderungen sind einander koordiniert und verdanken einer gemeinsamen Ursache ihre Entstehung.

Der Gedanke, dass die Eklampsie wenigstens in einer Reihe von Fällen einer Intoxikation infolge der Invasion eines organisierten Erregers ihr Entstehen verdankt, liegt ja bei der jetzt herrschenden Gedankenrichtung der ätiologischen Forschung recht nahe [Schreiber[240]), Hergotts[121]), Neumann[196]), Stroganoff[248–254]), Sowal[259])], zumal da gewisse Vorkommnisse, allen voran eine von vielen Autoren bestätigte Häufung [z. B. Bidder[21]), Nagel[194]), Schatz[226]), Lomer[72]), Das[57]), Braitenberg[35]), Sourel[259])] ihres Auftretens an ein ähnliches Verhältnis bei den Infektionskrankheiten gemahnt. So stellt Stroganoff[249, 251]) eine Reihe von Punkten zusammen, welche die Anschauung zu unterstützen geeignet sind: die Eklampsie ist eine akute, fieberhafte Erkrankung des ganzen Organismus; sie immunisiert durch ihr Ueberstehen; sie ist übertragbar sowohl von Mutter auf Kind (Knabe oder Mädchen) wie auch auf andere Gebärende, selbst durch Mittelspersonen (Hebammen); sie ist daher in grossen Kliniken und Gebärhäusern und in Städten häufiger als auf dem Lande und in kleinen Kliniken; auf einen auswärtigen Fall folgen meist mehrere interne, autochthone Fälle, öfter serienweise gehäuft. Stroganoff[248, 251]) geht sogar noch weiter, indem er auf Grund seiner Beobachtungen ein flüchtiges, drei Wochen lang virulent bleibendes Contagium postuliert, das durch die Lunge in den Körper eindringt und nach einer 10—20stündigen Inkubation die Erkrankung zum Ausbruche bringt. Im gleichen Sinne sprechen sich in der geburtshilflichen Gesellschaft in Kiew Matwejen und Pissomsky (Diskuss. zu Abuladse) aus. Kaltenbach[141]) bringt als Vorwort zur Publikation des „Eklampsiebacillus“ von Gerdes[93]) eine Reihe von unterstützenden Thatsachen vor: So wäre für die Annahme, dass eine Infektion besteht, die von der Placenta resp. Decidua ihren Ausgang nimmt, die oftmals bestätigte Thatsache heranzuziehen, dass sowohl die Erkrankung selbst in den meisten Fällen wie auch die einzelnen Anfälle an das Auftreten der Wehen gebunden sind, durch welche das Einschwemmen der in der Placenta gebildeten deletären Substanz in den allgemeinen Kreislauf erfolge; allerdings sind nach Bidder[21]) nur in 62 Proz. der Fälle die Krämpfe an die eigentlichen Geburtswehen gebunden; ferner die relative Häufigkeit der Eklampsie bei Zwillingen (event. doppelte Placenta) gegenüber Hydramnios, die engen Beziehungen

zur Schwangerschaftsnephritis und zur Behinderung der Urin-Bakterienausscheidung überhaupt, die Seltenheit einer zweiten Erkrankung, Immunisierung, der günstige Effekt der Entleerung des Uterus, des Absterbens des Kindes [Ohlshausen[200]), Schreiber[240]), Saft[221]), Lannois[161]], die nervösen Nachkrankheiten ganz analog den bei den Infektionskrankheiten beobachteten, alles kann in jenem Sinne gedeutet werden. Nichtsdestoweniger fordert aber Kaltenbach speziell bei der Beurteilung der Aetiologie zu grosser Vorsicht auf, denn „die Eklampsie ist ein Symptomenkomplex, der durch eine Reihe verschiedener Noxen herbeigeführt werden kann.“ Neuerdings sucht Müller[193]) in einer eingehenden Arbeit die Infektionstheorie zu verfechten. Doch fehlt es auch nicht an Stimmen, welche der Infektionstheorie jede Berechtigung absprechen [Redlich[215]), Rein[217]), Fehling[84]), Bogatirew[28]), Massén[184, 185]] und die namentlich den Grundpfeiler der Theorie, die auch von ihnen anerkannte Häufung der Anfälle, auf tellurische Einflüsse beziehen [Nagel[194]), Schatz[226]), Veit[271]), Zangemeister[291]), Horn], insofern dieselben die Entzündung der Nieren begünstigen; Bidder[21]) und Ahlfeld[2]) sprechen direkt von einem Zufall der Zahlen, der beim Rechnen mit grossen Zahlen wegfallen würde. Wichtiger aber als dieses statistische und somit stets bis zu einem gewissen Grade trügerische Gegenargument sind die nicht seltenen Beobachtungen, nach welchen trotz enger Berührung der Erkrankten mit den Gesunden (gemeinsame Schlafräume [Ahlfeld[2]] niemals eine Infektion einwandsfrei zustande gekommen ist [Bidder[21]), Fehling[85])]; auch dass nur Schwangere und ganz besonders nur solche aus den letzten Schwangerschaftsmonaten und mit Vorliebe Erstgeschwängerte befallen werden, spricht gegen Infektion [Ahlfeld[2])]. Dass bis jetzt trotz vielen Bemühens der supponierte Erreger noch nicht einwandsfrei nachgewiesen erscheint, ja dass sich in vielen genau untersuchten Fällen im ganzen Organismus kein Erreger — wenigstens mit unseren jetzt üblichen Methoden — nachweisen lässt, ist natürlich kein Gegenbeweis gegen die Infektionstheorie. Mühen wir uns doch schon jahrzehntelang, den Erreger unserer typischen Infektionskrankheiten (Masern, Syphilis, Scharlach, Blattern) zu entdecken ohne jeden Erfolg; deren Infektionsnatur wird aber doch niemand auf Grund der negativen Befunde anzweifeln wollen? Auffallend ist allerdings, dass ein für Infektionskrankheiten sonst recht typischer Befund, die Milzschwellung, bei der Eklampsie vermisst wird [Massen[185])].

(Fortsetzung folgt.)

Nierenabscess und Perinephritis.

Eine zusammenfassende Studie von weil. Dr. E. **Herszky**.

(Fortsetzung.)

Als äusserst sicheres, jedoch ungemein seltenes Zeichen sind die schon erwähnten „Gewebsfetzen der Niere" aufzufassen.

Ueber die diagnostische Bedeutung der Kryoskopie und der „funktionellen Methoden" wird im Kapitel „Therapie" ausführlicher die Rede sein.

Bei der Unzuverlässigkeit der hier kurz geschilderten diagnostischen Hilfsmittel darf es nicht wunder nehmen, dass Max Wolff[302]) seit einer Reihe von Jahren für die Wichtigkeit der diagnostischen Nierenresektionen mit anerkennenswerter Ausdauer eingetreten ist.

Er stellte aus der Literatur die diesbezüglichen Fälle zusammen und, wie wir bei Besprechung der Therapie noch hervorheben werden, illustrierte er an zahlreichen Tierversuchen die Bedeutung der Nierenresektionen. — Wagner[291]) äusserte sich über diese Frage wie folgt: „Die Nierenresektion steht erst im Beginn ihrer Leistungsfähigkeit, mit zunehmenden Erfahrungen wird sie hoffentlich eine ausgedehntere Anwendung finden, als wie bisher." — Wagner schrieb diesen Satz im Jahre 1897; wir sind heute noch nicht weiter gekommen.

Bloch[26]) gebührt das Verdienst, eine ganze Reihe von Fällen beobachtet zu haben, deren Diagnose erst durch die Nierenresektion klargestellt werden konnte.

Ein 31jähriger Mann leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Nierenkoliken, die von gleichzeitigem Tenesmus urinae, Abmagerung begleitet sind. Die rechte Niere ist schmerzhaft und vergrössert. Die Diagnose schwankt zwischen Nierensteinen, Hydronephrose mit leichter Pyelitis, oder Wanderniere, später wurden sogar Neoplasmen in der Niere vermutet.

Selbst nach Freilegung der Niere führte weder Palpation, noch die an fünf Stellen vorgenommene tiefe Punktion, ja sogar die Incision zu keiner bestimmten Diagnose. Die Kapsel charakterisiert sich durch kleine Ekchymosen und einige wenige bläuliche Prominenzen, die Schnittfläche des Nierenparenchyms ist „rötlich, grau opak". Bloch reseciert ein Stück aus der Corticalsubstanz, weil er ein beginnendes Neoplasma vermutet. Die mikroskopische Unter-

suchung des resecierten Stückes ergibt eine durch Staphylococcus pyogenes aureus bedingte Nephritis bacteritica.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 35jährige Frau, die seit acht Jahren, anfangs in monatlichen Intervallen, an schmerzhaften „Nierenattaquen" leidet. Kein Tumor, kein Fieber, Harn normal. — Blosslegung und Punktion der Niere, selbst Nephrotomie und Eröffnung des Nierenbeckens führten zu keinem Resultat. Excision eines Nierenstückes aus dem Parenchym, dessen mikroskopische Betrachtung eine chronische interstitielle Nephritis mit beginnender Perinephritis ergab. Im dritten Falle kam Bloch[l. c.] ebenfalls erst durch die mikroskopische Untersuchung des resecierten Nierenstückes zur Diagnose einer chronisch-interstitiellen Nephritis mit kleinen Abscessen.

Nicht interesselos ist, wenn wir auch den vierten Fall Bloch's[l. c.] hier anführen. Es bestand Verdacht auf Pyonephrose mit Steinbildung bei einer 31jährigen Frau. In der linken Seite ein nach allen Richtungen verschiebbarer Tumor. Punktion durch die Haut in der Lumbalgegend, Freilegung der Niere, Nephrotomie in der ganzen Ausdehnung, so dass sogar der Finger ins Nierenbecken eingeführt werden kann. Von einem Stein keine Spur. Die Nierenschnittfläche erscheint, makroskopisch betrachtet, wie bei chronischer Nephritis. Resektion eines Nierenstückes. Die mikroskopische Diagnose stellt eine ganz normale Niere fest. — Es lag eine Milzcyste vor.

Auch Kümmel[139]), Lennander und Sundberg[154]) nehmen in fraglichen Fällen mit Erfolg zur diagnostischen Verwertung der Nierenresektion Zuflucht.

Es scheint also, dass Küster's[145]) ultimum refugium, welches in der blossen Freilegung und eventuellen Nephrotomie die Grenze unserer diagnostisch verwertbaren Eingriffe findet, durch diese Mitteilungen noch etwas ausgedehnt werden mag. Immerhin wird es wohl nur selten hierzu kommen.

Wir müssen uns ferner stets vor Augen halten, dass es auch Pseudoerkrankungen der Niere und der Harnleiter gibt. — Eine recht lesenswerte Studie von Estrabaut[61]) fasste diese zusammen. — Es gibt seltene Fälle von Nieren- und Ureterenkoliken, nervöse Harnretentionen infolge Sphincterkrampfes oder nach Verletzungen der Blase bei operativen Eingriffen oder Geburt. Die Harnsalze können auch mitunter eitrig getrübten Urin vortäuschen. — Auch spontane Nierenschmerzen kommen bei Hysterie,

Neurasthenie vor. Häufig diagnostiziert man Nephrolithiasis bei beweglicher Niere, die beide gar nicht vorhanden sind.

Dass bei der Aufstellung der Diagnose diese Verhältnisse ebenso einer genauen Kritik unterworfen werden müssen, wie auch die einfach entzündlichen Veränderungen der Niere ohne Eiterretentionen, und dass die letzte Zuflucht nicht immer gerade das Messer sein darf, ergibt sich von selbst.

* * *

Einige Worte noch über die Prognose.

Die traumatischen Niereneiterungen geben die günstigste Prognose, falls keine Zertrümmerung oder offene Verwundung der Nieren vorliegt. Mynster[188]) hat bei Zertrümmerung der Nieren eine Mortalität von 51 Proz., bei offener Verletzung sogar von 67 Proz. feststellen können.

Auch die Niereneiterungen nach Calculose sind als verhältnismässig nicht ungünstig zu bezeichnen. Nach Abgang der Steine und des Eiters kommt es häufig zur Resorption und zu vollständiger Heilung [Senator[256])].

Bei den chronisch schleppenden Eiterungsprozessen in der Niere werden wohl der Gesamtzustand des Patienten und die genaue Messung des Blutdruckes, sowie des Hämoglobingehaltes des Blutes, wie dies insbesondere von Ziemssen[307]) hervorgehoben wird, den prognostisch richtigen Aufschluss geben können. Die Beziehungen der Nierenaffektionen zur Blutflüssigkeit, wie sie insbesondere bezüglich der chronischen Nierenentzündungen von H. Strauss[268]) studiert worden sind, können auch prognostisch verwertet werden. Die vom Bacterium coli allein, ohne Zutritt von Mischinfektion verursachten Nierenabscesse geben eine verhältnismässig gute Prognose [Wilms[300])]. Die metastatisch hervorgerufenen Niereneiterungen geben die trostloseste Prognose. — Die genaue Betrachtung des Grundleidens dürfte auch in diesem Punkte das Urteil vorsichtiger fassen lassen.

6. Therapie.

Unser heutiges Zeitalter beginnt der konservativen Richtung auch auf dem Gebiete der therapeutischen Massnahmen zu huldigen. Die Eiterungsprozesse der Niere bieten dem Arzt jedoch wenig Gelegenheit zur Reserve, er muss vielmehr in den meisten Fällen eingreifen. Die erste Pflicht ist ja, dem Eiterungsherd sobald als möglich Abfluss zu verschaffen.

Die medikamentöse Therapie, wie sie von Mendelsohn[179]), Guépin[95]), Rovsing[242]) u. a. durch innerliche Darreichung von Salol, Urotropin, Milchdiät, Ruhe, Hydrotherapie, Eisblase, Blutentziehung u. s. w. empfohlen wird, kann in den noch nicht zur Entwickelung gelangten Prozessen als symptomatisch vorgehende Behandlungsweise mitunter von recht erfreulichem Erfolg gekrönt sein.

Auch die Lokalbehandlung durch Blasenausspülung, mit innerlich dargereichten grossen Flüssigkeitsmengen kombiniert, kann manchmal nicht vergebens versucht werden [Rovsing[l. c.])].

In geeigneten Fällen ist in jüngster Zeit insbesondere von Kelly[134]) und Casper[42]) die Nierenbeckenausspülung unter Zuhilfenahme des kystoskopisch eingeführten Ureterkatheters versucht worden.

Wenn auch sehr mangelhafte praktische Erfahrungen vorliegen und heute noch kein sicheres Urteil über die Bedeutung dieser Heilmethode gegeben werden kann, lässt sich nicht leugnen, dass viele Bedenken prinzipieller Natur von vornherein ausgesprochen werden müssen.

Vor allem ist der Ureterenkatheterimus als therapeutischer Behelf eine zweischneidige Waffe. Israel[127 l. c.]) warnt vor Verallgemeinerungen. Das Verfahren müsste häufig wiederholt werden, was für die Kranken nicht ganz harmlos ist. Andererseits ist die Nierenbeckenausspülung zur Bekämpfung schon entwickelter Pyonephrosen mehr als unzureichend. Höchstens dürfte es sich um Pyelitiden oder um infizierte Hydronephrosen gehandelt haben, wenn dieses Verfahren in einzelnen Fällen genützt hat.

Schon die anatomische Entwickelung der Nierenabscesse, die ja oft gar nicht mit dem Nierenbecken in Verbindung sind, ferner auch der multilokuläre Charakter mancher Pyonephrosen lassen von vornherein die Bedeutung der Nierenbeckenausspülung als imaginär erscheinen. Noch schärfer äussert sich Israel[l. c.]): „Mit dem Augenblicke, wo die Kommunikation der Kelchhöhlen mit dem Becken verengt oder aufgehoben ist, wo sich pyelonephritische Abscessherde im Parenchym entwickelt haben, wo sekundäre Konkrementbildungen die Eiterung unterhalten oder konsistente, geschichtete Eiterpfröpfe vorhanden sind, welche den Katheter nicht passieren können, muss die Spültherapie völlig wirkungslos bleiben. Dasselbe gilt bei tiefer Teilung des Ureters, dessen beide Aeste die Ableitung des Harnes aus zwei völlig voneinander gesonderten Kelchsystemen besorgen. — Liegt gar eine tuberkulöse Aetiologie der Pyonephrose zu Grunde, so kann das Verfahren nur schaden. — Ist der Prozess fieber-

haft, so ist es nicht anwendbar. War der Patient fieberlos, re agiert er aber auf die Einführung des Katheters und die Nierenspülung mit Fieber, so ist es undurchführbar.“ (Vgl. ferner Jessen[120]) und Rose[289a].)

Von dem technisch mitunter überhaupt unausführbaren Ureterenkatheterismus wollen wir absehen.

Aus ähnlichen Gründen kann von eventueller Sondierung, Dilatation, selbst von der Ureterotomie kein Erfolg erwartet werden.

Bei sehr günstigen anatomischen Verhältnissen hat schon eine öfter vorgenommene Punktion und Aspiration des Eiters genügt, um Heilung zu ermöglichen (Lucas[167]), Quincke[220]), Rank[223]).

Bei beginnendem Empyem des Nierenbeckens infolge ureteral bedingter Retentionshindernisse genügten in Fällen von Mc. Arthur[176]), Fenger[66]), Verrière[288]) u. a. operative Eingriffe an den Ureteren (Ureterotomie, Ureteropyelo-Neostomie, Pyeloplicatio, plastische Operationen an den Ureteren etc.). Bardenheuer[13]) ist bestrebt, durch Verpflanzung des Ureters an die tiefste Stelle des hydro- oder pyonephrotischen Sackes ungehinderten Abfluss und somit Schrumpfung zu erzielen. Cramer[48]) hat bei einer Pyonephrose ähnlich operiert und Heilung (mit normalem Harnabfluss) erzielt.

Es handelte sich jedoch in diesen Fällen niemals um primäre Pyonephrosen oder Nierenabscesse. — Ferner ist es fraglich, ob derartige Eingriffe nicht für den Patienten gefahrdrohender sind als die Operationen an der Niere selbst.

Immerhin muss daran festgehalten werden, dass alle diese Versuche nicht vermögen, die Hauptmassregel: die Nephrotomie (eventuell mit partieller Resektion der Niere) und die Nephrektomie zu ersetzen.

Es ist vielleicht an dieser Stelle am Platze, vorerst noch mit einigen Worten jener Bestrebungen zu gedenken, die man allgemein nach Rosenheim mit dem Ausdrucke „Funktionelle Nierendiagnostik“ bezeichnet. Vor jedem operativen Eingriff an den Nieren ist es von therapeutischem Wert, festzustellen, in welchem Masse die Nieren einzeln arbeitsfähig sind und ob nach Exstirpation der einen Niere die zweite der Kompensation gewachsen ist.

Es ist unserer Ansicht nach in allen Fällen von chirurgischen Nierenerkrankungen, also auch bei Betrachtung unseres jetzigen Themas, angebracht, auf die Errungenschaften der funktionellen Untersuchungen zurückzugreifen.

Die Bestimmung des Harnstoffes des getrennt von jeder Niere einzeln aufgesammelten Harnes war seit jeher der Massstab dafür, ob ein therapeutischer Eingriff vom Standpunkte des Erfolges indiziert sei oder nicht.

Der niedrige Harnstoffgehalt war als Omen malum von vielen Autoren aufgefasst worden.

Eine Verallgemeinerung ist jedoch auch bei den Niereneiterungen nicht statthaft. Tuttle, Reynolds und Bergen[277]) konnten in ihrem Falle allerdings aus dem Harnstoffbefund einen richtigen Schluss ziehen. Der von der kranken Niere aufgefasste Harn wies einen Harnstoffgehalt von 1,27 auf, wogegen der aus der gesunden Seite stammende Harn 9,38 Harnstoff enthielt.

Israel[127 l. c.]) führt jedoch ein „lehrreiches Beispiel" dafür an, wie wenig die Harnstoffuntersuchung uns in den Stand setzt, Klarheit über die Prognose einer Nephrektomie zu gewinnen. In seinem Fall hat die Exstirpation der Niere trotz minimalen Harnstoffgehaltes „Wunder gewirkt". A. Rothschild[240]) hat ebenfalls in einem Falle trotz der 24stündigen Harnstoffmenge von 1,3 durch Exstirpation der pyonephrotischen Niere Heilung erzielt. Der Harnstoffgehalt stieg post operationem auf 1,9. — Auch Heaton[104]) konnte beobachten, dass in seinem Falle der Harnstoffgehalt nach Nephrektomie eine Zeit lang mehr betrug als vorher.

Die Kryoskopie des von Kohlensäure befreiten Blutes und des Harnes, wie sie nach dem unermüdlichen A. v. Korányi[186]) recht bald Allgemeingut geworden ist, wird in den meisten Fällen wertvolle Aufschlüsse gestatten. — Auch die Phloridzinglykosurie (Casper und Richter[43])) muss als Hilfsmittel herangezogen werden.

Ich habe an anderer Stelle[108]) eine ausführlichere Schilderung dieser Bestrebungen mit ihren Licht- und auch mit ihren Schattenseiten gegeben. Hier sei nur nochmals hervorgehoben, dass vor jedem operativen Eingriff auch in Fällen von Niereneiterungen diese kurz angeführten Hilfswege, soweit eben möglich, nicht unberücksichtigt bleiben mögen.

Die Nephrotomie verfolgt zwei Zwecke: Entleerung des Eiters und möglichste Schonung des funktionsfähig erscheinenden Nierengewebes (Güterbock[94]), Wagner[290])). Israel[127 l. c.]) setzt noch die funktionelle Entlastung des Ureters „zum Zwecke der Rückbildung seiner entzündlichen Veränderungen" hinzu.

Die Niere wird gespalten, der Eiter entleert, die kranken Partien werden excidiert, dann drainiert oder vernäht.

Bei wahren Nierenabscessen ist dieser Vorgang erfolgreich und oft von dauernder Heilung gekrönt. Wilms[300]) hat sogar eine Niere, die von 20—30 Abscessen durchsetzt war, gespalten und reponiert. — Fieber trat nicht auf; der Urin war in wenigen Tagen normal, die Fistel schloss sich nach acht Wochen.

Johnson[124]) behandelte sieben Fälle von Nierenabscessen mit Incision und Drainage, erzielte jedoch nur in einem Falle dauernde, vollkommene Heilung. Die sechs anderen Fälle mussten mit Fisteln entlassen werden, welcher Zustand zwei allerdings nicht besonders belästigt (!) — Fünf weitere Fälle wurden durch Nephrektomie der Heilung entgegengeführt (dreimal primär und zweimal sekundär). Während drei vollkommen hergestellt wurden, blieben in den zwei letzten Fällen Fisteln zurück.

Pinner[207]) hat bei einer älteren Frau die in dicke fibröse Massen eingebettete Eiterniere durch Incision der Schwarten und Drainage zur Heilung gebracht. Die Patientin fühlte sich $4^3/_4$ Jahre post operationem noch immer recht wohl *).

Die stückweisen Excisionen oder sogar Resektionen eines grossen Teiles der erkrankten Niere führten auch nicht selten zu dauernder Heilung. — In sechs Fällen von Rindenabscessen genügten die von Morris[187]) vorgenommenen partiellen Resektionen. Nur in einem Falle musste wegen rasch hinzugekommener akuter Allgemeinentzündung die sekundäre Exstirpation eine Woche nach der ersten Operation angeschlossen werden.

Die Rückbildungsfähigkeit nach Resektion ist von mehreren Autoren zu Gunsten des konservativen Verfahrens betont worden.

Kümmel[139]) hat bei einer 41 jährigen Frau die deutlich fluktuierende, dem oberen Nierendrittel gehörende Geschwulst eröffnet, die grossen Eitermengen mit dem dieselben verursachenden Stein und dessen Bröckeln entfernt, die verschiedenen kleinen Abscesshöhlen, die durch dünne Wände voneinander getrennt waren, zerstört und zu einer grossen Abscesshöhle vereinigt. Dann excidierte er die diesen Abscess begrenzenden festen Nierenparenchymteile und schloss durch Naht die Wunde, nachdem er mehr als ein Drittel der Niere entfernt hatte. — Verlauf gut. Drei Jahre nach der Operation war die Heilung noch ungestört.

---

*) Weitere Kasuistik, soweit dieselbe nicht in der Abhandlung selbst citiert ist, siehe in den Literaturangaben: insbesondere Bennecke[22]), Mc. Nicoll[177]), Routier[241]), Winter[301]), Watson[295]), v. Hippel[111]), Olivieri[201]), Szuman[270]), Gangolphe[76]), Hudson[118]), Niemeyer[198]), Reynier[230]), Mandry[172]), Suarez[269]), Neumann[189]), Floderus[71]) etc. Vergl. ferner Wagner, Hübener[117]), Hannecart[102]), Mauny[175]) u. s. w.

Tuffier[278]) excidierte ebenfalls bei einem ähnlichen Prozess die ganze renale Abscesshöhle. Von der Niere blieb etwa ein mandarinengrosses Stück zurück. Heilung vollkommen.

Ebenso mutig ging Bardenheuer[18]) vor, der nach Ablösung der Nierenkapsel, deren vordere Fläche von einem Stein bereits perforiert war, eine quere Nierenresektion des unteren Drittels vornahm, da die obere Hälfte der freigelegten Niere gesund war. Seine Bemühungen krönte eine dauernde Heilung der Patientin.

Auch Waitz[292]), welchem die Exstirpation der in eine Abscesshöhle verwandelten etwa zwei- bis dreifach vergrösserten Niere wegen der den Hilus umgebenden festen, fibrösen Masse misslang, unternahm die Resektion der Abscesswandungen, indem er die noch vorhandene Nierensubstanz „in verschiedenen Portionen" von der Mitte aus mit starken Seidenfäden abband. — Verlauf fieberfrei; keine Fistelbildung, Heilung.

Bei Betrachtung dieser Fälle bemerkt Wolff[302 l. c.]) sehr richtig, dass der Fortschritt der Nierenresektionen der einfachen Nephrotomie gegenüber darauf beruht, dass durch die Spaltung nicht sämtliche zu eröffnenden renalen Abscesshöhlen in toto entfernt werden und dadurch in verhältnismässig kurzer Zeit die Möglichkeit einer Heilung erzielt wird. Die Konservierung der mehr oder weniger funktionsfähigen Partien des Nierengewebes ist um so notwendiger, als durch die langdauernden Eiterungen auch die zweite Niere nicht selten parenchymatös, amyloid oder suppurativ erkrankt sein kann.

Diese Worte sind um so beherzigenswerter, als ja in vielen Fällen, wo multiple, kleinere und grössere Eiterherde in den Nieren vorhanden sind, die Nephrotomie allein zu keiner dauernden Heilung führt, da es nicht gelingt, allen Eiterherden ausreichenden Abfluss zu ermöglichen. Die Eiterung hört also nicht auf, die Nephrotomiewunde schliesst sich nicht und es bleiben stark eiternde Fisteln zurück. (Vgl. Newmann[190]), Johnson[l. c.]), Floderus[71]) Gerster[81]), Chevaliere und Mauclaire[45])). (Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Pleura.

Les pleurésies biliaires. Von Carlet. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1902.

Eine Studie über die im Gefolge biliärer Prozesse auftretenden Pleuritiden. Gutartige Formen werden im Verlaufe oder nach Ablauf

des katarrhalischen Icterus beobachtet. Sie charakterisieren sich durch rechtsseitigen Sitz und galliges Exsudat. Bei eitrigen Prozessen an den Gallengängen treten verschieden schwere Entzündungen der Pleura auf, zum Teil auf dem Wege direkter Fortpflanzung durch das Zwerchfell. Auch chronische Gallengangerkrankungen, sowohl durch Cirrhose als durch Gallensteine bedingte, führen zuweilen zu trockenen Pleuritiden. Ihr Verlauf hängt zumeist von der Intensität des primären Prozesses ab, ihr Entstehen verdanken sie einer Fortleitung des pathologischen Prozesses auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen, seltener einem direkten Uebergreifen. Alle Formen stehen gerade so wie die Pneumococcenpleuritiden, rheumatische und typhöse Pleuritiden u. s. w. in strengem Gegensatze zu den tuberkulösen Formen. Zwölf Krankengeschichten.

F. Hahn (Wien).

Contributo allo studio del potere di assorbimento della pleura in alcune forme di pleuriti. Von R. C. Regolo. Clinica medica italiana, anno 40, Nr. 4.

Zur Feststellung der Veränderung der Resorptionsfähigkeit der erkrankten Pleura verwendete Regolo Injektionen von Methylenblau und beobachtete das Auftreten des Farbstoffes im Urin. Die Schnelligkeit der Resorption erwies sich als annähernd normal in Fällen unkomplizierter einfacher sero fibrinöser Pleuritis, etwas verzögert bei subacuter und mehr noch bei der chronischen Form. Eine starke Herabsetzung der Resorptionsfähigkeit zeigte sich bei der Pleuraaffektion tuberkulöser Natur.

Die bei diesen einzelnen Formen verschieden stark auftretende Bildung von Pseudomembranen und Schwarten ist nach des Verfassers Ansicht bestimmend für die raschere oder langsamere Resorption, deren normaler Verlauf nur bei ungestörter Funktion der Lymphbahnen der Pleura möglich ist.

Die Anwendung der intrapleuralen Methylenblauinjektion erwies sich als völlig schmerzlos und hatte ausserdem eine die Temperatur herabsetzende Wirkung.

Der Verf. weist darauf hin, dass die Beobachtung dieser Resorptionsfähigkeit von Nutzen sein kann bei Indikationsstellung und Prognose einer eventuellen Thoracocentese, doch ist bei Verwertung der Resultate darauf zu achten, ob von Seiten der Nieren keine Störung vorliegt.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Traitement des péritonites et des pleurésies tuberculeuses sérofibrineuses par les lavages d'eau sterilisée très chaude. Von Mainot. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1901.

Autor berichtet über neun Fälle von tuberkulöser Peritonitis mit hochgradigem Ascites und vier Fälle von serofibrinöser Pleuritis, die durch die Punktion und nachfolgende Auswaschung mit sterilisiertem Wasser von 43—46° C. behandelt wurden. In fünf Fällen von Peritonitis wurde die Ascitesflüssigkeit möglichst vollkommen abgelassen, die Bauchhöhle mit einer grossen Menge warmen Wassers (6—10 l von einer Temperatur von 43—46°) durchgewaschen und dadurch Heilung

erzielt; ebenso wurde ein Fall durch Auswaschung mit einem Liter konzentrierter (?) Borsäurelösung geheilt. Bei drei Fällen, welche schon früher punktiert worden waren, trat auf die zuerst erwähnte Behandlungsweise hin nur eine vorübergehende Besserung ein.

Bei Behandlung der tuberkulösen serofibrinösen Pleuritis — in dieser Form von Castaigne empfohlen und auch von ihm in unseren Fällen ausgeführt — wurde stets nur ein Liter des Exsudats abgelassen und durch Wasser von 46° C. ersetzt.

Alle vier Fälle wurden in kurzer Zeit geheilt, nach 8—10 Tagen verschwand der Erguss und es kam zu einer Ausheilung ohne Bildung einer nennenswerten pleuritischen Schwarte. Die günstige Wirkung der Waschung mit so warmem Wasser will Autor dadurch erklären, dass durch die Einwirkung desselben die Virulenz der in der Pleura- resp. Peritonealhöhle befindlichen Tuberkelbacillen geschwächt, die Vitalität und Zahl der Leukocyten sowie die Permeabilität der Serosa vermehrt würde. Scheint uns auch die theoretische Begründung der beobachteten Vorgänge keineswegs ganz befriedigend, so sind doch die vom Verf. berichteten Thatsachen höchst bemerkenswert und die empfohlene Behandlungsmethode wert, weitere Anwendung und Erprobung zu finden.

L. Teleky (Wien).

La decorticazione del pulmone. Contributo alla patogenesi e terapia dell' empiema cronico. Von G. Pascale. Gazz. inter. di med. prat. 1900.

Von der Erfahrung ausgehend, dass in Fällen chronischen Empyems auch weitgehende chirurgische Eingriffe wie die Estlander'sche Thoracoplastik oder die Schede'sche Operationsmethode nicht oder nur unvollkommen zum Ziele führen, sobald die Empyemhöhle einen gewissen Tiefendurchmesser überschreitet, empfiehlt Pascale nach dem Vorgange von Délorme, die komprimierte und unbeweglich gewordene Lunge durch Entfernung der verdickten und unnachgiebigen Pleura pulmonalis zu mobilisieren. Die nun wieder ausdehnungsfähige Lunge soll sich alsdann der Thoraxwand vollkommen anlegen und das Persistieren von Hohlräumen dadurch vermieden werden.

Die „Decorticatio“ soll kontraindiziert sein in Fällen, wo es sich nicht lediglich um eine entzündliche Verdickung der Pleura handelt, sondern wo der Prozess bereits auf das interstitielle Bindegewebe der Lungen übergegriffen hat, wie es bei den reinen Streptococcenempyemen der Fall sei. Eine weitere Kontraindikation bilden die Formen tuberkulöser Empyeme, bei welchen eine weitgehende Pleuraveränderung noch nicht besteht oder bei denen die Lunge bereits stark ergriffen ist.

Bezüglich der Technik der Operation, die Verfasser auch zweizeitig auszuführen empfiehlt, muss auf das Original verwiesen werden.

Eine Anzahl sehr günstig lautender Operationsberichte und gute Abbildungen bilden den Schluss der lesenswerten Arbeit.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Ueber primären Echinococcus der Pleura. Von F. Blechmann. Inaug.-Dissert., Kiel.

Vorliegende, unter Leitung von Prof. Quincke verfasste Dissertation enthält neben einem recht interessanten Fall von primärem Pleura-

echinococcus, welcher in der Kieler medizinischen Klinik beobachtet wurde, eine ausführliche und erschöpfende Zusammenstellung aller bisher mitgeteilten Fälle.

Nach kurzer Skizzierung der Geschichte des Echinococcus gibt Verf. eine Uebersicht unserer Kenntnisse bezüglich dieses Wurmes. Betont wird hierbei die auch von Posselt ausführlich gewürdigte geographische Verbreitung des Echinococcus. Die Verbreitung entspricht der geographischen Verbreitung des Hundes als des Wirtes der Taenia echinococcus. In Island, wo jeder Bauer durchschnittlich sechs Hunde besitzen soll, die mit ihm zusammen wohnen, soll nach Thorstensten jeder siebente Mensch einen Echinococcus besitzen. In Preussen ist das bevorzugte Gebiet des Echinococcus Neumark, Brandenburg und hauptsächlich Pommern und Mecklenburg. (Auch der Kranke des Verf.'s lebte längere Zeit in Brandenburg.)

Der primäre Echinococcus der Pleura ist eine seltene Erkrankung. So sehen wir unter von Neisser zusammengestellten 983 Fällen von Echinococcus nur 17 Fälle von primärem Pleuraechinococcus. Madelung fand unter 156 Fällen von Echinococcus nur einen Pleuraechinococcus. Ausser diesen kamen noch einige zur Veröffentlichung, so dass Verf. alles in allem 26 Fälle auffinden konnte. Neben dem primären Pleuraechinococcus ist ein sekundärer zu unterscheiden, wo die Echinococcen aus anderen Organen in den Pleuraraum einbrechen. Eine solche Perforation kann erfolgen aus den peripleuralen Gewebslagen, von der Lunge oder von der Leber aus. Neben diesen zwei Arten des Pleuraechinococcus unterscheidet Maydl noch eine dritte, bei welcher der Echinococcus, obwohl in einem Nachbarorgan sitzend, sich auf Kosten der Pleurahöhle entwickelt; ein solcher kann intrapulmonal oder subdiaphragmatisch sitzen. Die letztere Art kann ihren Sitz in oder über der Leber, seltener in der Niere oder Milz haben.

Der Pleuraechinococcus ist häufiger auf der rechten Seite als auf der linken; ganz selten sitzt er beiderseits. Die ersten Erscheinungen, die er verursacht, sind Verdrängungserscheinungen; die affizierte Thoraxhälfte wird ausgedehnt, die betreffende Lunge komprimiert, die Leber nach abwärts, das Herz bald nach rechts, bald nach links, je nach dem Sitze der Cyste, verdrängt. Durch den Druck der wachsenden Cyste können die Intercostalmuskeln atrophisch und die Rippen usuriert werden, so dass die Cyste nach aussen brechen kann.

Subjektive Symptome des Echinococcus sind Seitenschmerz, Dyspnoe und Husten. Der Husten ist ein trockener, krampfartiger, von einem spärlichen schleimigen Auswurfe begleitet.

Objektive Symptome sind: die Ausweitung der betreffenden Thoraxseite, die Hervorwölbung der Intercostalräume. Die erkrankte Brusthälfte macht die Atmungsexkursionen kaum mit. Der Pectoralfremitus auf der erkrankten Seite ist abgeschwächt, oft fehlt er gänzlich; auch ist in vielen Fällen in den Intercostalräumen eine Fluktuation hervorzurufen.

Die Perkussion ergibt über der Cyste eine absolute Dämpfung, zugleich auch die Verdrängungserscheinungen seitens der Lungen und des Herzens.

Das Atmungsgeräusch fehlt über der Dämpfung; dicht an der Grenze der Dämpfung wird normales vesikuläres Atmen gehört, eine Erscheinung, die bei keiner anderen Erkrankung beobachtet wird.

Das Hydatidenschwirren konnte bisher bei keinem Pleuraechinococcus beobachtet werden.

Wichtige Aufschlüsse zur Diagnose ergibt die Probepunktion. Für die Echinococcusflüssigkeit ist charakteristisch: „Sie ist von geringem spezifischem Gewicht, im Mittel 1007—1015, ist hell, klar, durchsichtig; sie enthält kein Eiweiss, wohl aber Bernsteinsäure, Traubenzucker und Kochsalz“. Skolices und Haken sind die sichersten Zeichen. (Im Gegensatze zum Verf. will Ref. betonen, dass dieselben sich sehr selten auffinden lassen.)

Im Anschlusse der Symptomatologie erörtert Blechmann ausführlich die Differentialdiagnostik der Erkrankung gegenüber einem Pleuraexsudate, Lungen- und Mediastinumgeschwülsten. Auch werden die Differenzen zwischen dem Pleuraechinococcus und Lungenechinococcus ausführlich angeführt.

Im prognostischen Sinne ist zu betonen, dass der Echinococcus nur durch die Verdrängung der Nachbarorgane, durch die Perforation in dieselben gefährlich sein kann.

Die erfolgreichste Behandlung des Pleuraechinococcus ist die operative. Manchmal gelingt die Heilung durch einfache Punktion, in einigen Fällen brachte eine Injektion von Sublimat eine Veränderung herbei. Die sicherste Methode aber ist die Freilegung der Cyste, ihre Fixation in der Schnittwunde und die breite Eröffnung der Cyste.

Auch eine interessante Beobachtung aus der Kieler Klinik enthält Blechmann's fleissige Arbeit.

Bemerkenswert an dem Falle ist, dass bei dem 35jährigen Manne auf Grund akuter Erscheinungen die Diagnose eines Lungenabscesses gestellt wurde; bei der Operation, welche nach einer Probepunktion, die Eiter ergab, vorgenommen wurde, entpuppte sich der Fall als ein Pleuraechinococcus, welcher seinen Sitz links hinten unten hatte. Hervorheben möchten wir noch an der ausführlichen Krankengeschichte, dass bei der Röntgendurchleuchtung dieser Partie entsprechend ein Schatten erschien. Eine geschickte tabellarische Uebersicht der bisher beobachteten Fälle beschliesst diese fleissige und recht nützliche Arbeit.

Lévy (Budapest).

B. Ohr.

Étude anatomique des complications endocrâniennes de l'otite moyenne purulente. Von L. Vervaeck. Journal médical de Bruxelles, 6. année, Nr. 36.

Vervaeck stellt 16 Fälle eigener Beobachtung zusammen, in welchen sich ein meningealer oder cerebraler Abscess an eine Mittelohreiterung anschloss. Es war in sechs Fällen Caries des Felsenbeins die Ursache mit Durchbruch des Eiters in die Meningen. In sieben Fällen bestand eine Fistel im Knochen, durch welche die Infektion erfolgt war. In drei Fällen war infolge vorausgegangener Operation der Weg, welchen der Eiter genommen hatte, nicht zu erkennen. Im Anschluss an diese

Fälle bespricht Verf. genau die anatomischen Verhältnisse, welche über die Bahnen Aufschluss geben können, auf welchen die Entzündung fortschreitet. Port (Nürnberg).

Note sur un cas de cancer primitif unilateral de la trompe de Fallope. Von A. Hannecart. Journal médical de Bruxelles, 6. année, Nr. 34.

Es handelte sich um eine Frau von 57 Jahren, die achtmal normal entbunden, einmal eine Fehlgeburt durchgemacht hatte und bei welcher das Klimakterium ohne Beschwerde im 55. Jahre eingetreten war. Ein Jahr danach traten hypogastrische Schmerzen und blutiger Ausfluss auf. Am Uterus anliegend war ein Tumor von etwa Faustgrösse zu fühlen. Die Laparotomie ergab ein Carcinom der Tubenschleimhaut. Die sackartig erweiterte, vergrösserte Tube war an der Uteruswand angelötet, in Verwachsungen eingebettet. Die Wand der Tube war besetzt von blumenkohlartigen Wucherungen. Der Inhalt der Tube war blutig-seröse Flüssigkeit. Kommunikation mit der Uterushöhle bestand noch, durch dieselbe floss der Tubeninhalt aus und bildete den blutigen Scheidenausfluss. Exstirpation der Tube.

Hannecart hebt die Seltenheit dieser Erkrankung hervor und weist auf die Schwierigkeit der Diagnose hin.

Uterus und der Rest der Adnexe waren gesund.

Port (Nürnberg).

III. Bücherbesprechungen.

Die Anwendung hochgespannter Dämpfe zur Regeneration erkrankter Organe und zur Heilung von Wunden und Geschwüren. Von Gross. A. Weinholtz, Berlin 1901.

Verfasser berichtet über Heilungen durch Anwendung von Wasserdämpfen, die verschieden heiss (bis 80 Grad) unter einer bis zu vier Atmosphären reichenden Spannung einige Minuten lang auf die verschiedenen Körperregionen appliziert werden.

Dieses Verfahren soll die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen vermehren, appetitanregend wirken und gegen alle möglichen Krankheiten widerstandsfähiger machen und diese zur Heilung bringen. Ueber die Regeneration erkrankter Organe wird nur vorübergehend und vermutungsweise, über die erzielte Heilung von Wunden und Geschwüren nichts als diese Angabe mitgeteilt. Heilungen und an Heilungen grenzende Besserungen werden angeführt bei Fällen von Pneumonie, Diphtherie, Typhus, Schrumpfniere, Nephritis chron., Lungenemphysem, chronischer Bronchitis, chronischem Magenkatarrh, habitueller Obstipation, Neuralgia supramaxillaris, Cystitis mit Blasenstein, Gelenkrheumatismus, Diabetes insipidus, Struma, unstillbarem Erbrechen, Fettleibigkeit, ferner bei Leberabscess und Carcinom!

Es soll mir fern liegen, den Wert des Verfahrens zu bezweifeln — selbst minder eklatante Erfolge müssten zu einer Nachprüfung und

zu einer vom Verf. so sehr gefürchteten Verallgemeinerung des Verfahrens auffordern — Bedenken schwerwiegendster Art sind aber bei der Lektüre des Büchleins nicht zu unterdrücken. Ganz abgesehen von den hypothetischen Erörterungen, die nicht einwandsfrei erscheinen, ist zunächst die Diagnosestellung keine zuverlässige, z. B. bei Diphtherie, dem chronischen Magenkatarrh und vor allem dem Typhus abdom. und den Leberabscessen. Die Diagnose „Hyperämie der Leber und des Magens“ dürfte ebenso wie die Beobachtung, dass die von den Dämpfen ausgehende Hitze sich „bis in die Tiefen der Knochen“ verbreitete, eine ungewöhnliche Beobachtungsgabe voraussetzen.

Da, wie gesagt, die Diagnosestellung keine exakte ist, so werden die Erfolge bis jetzt noch nicht zu viel Glauben erwecken. Die Möglichkeit eines Erfolges auf diesem Wege soll durchaus nicht abgeleugnet werden. Sache der exakten Forschung wird es sein, das Gute des Verfahrens aufzudecken. Kommen, wie Verf. es beobachtet haben will, Abscesse und Carcinome damit zur Ausheilung, dann hat ja Verf. der Chirurgie zwei ihrer grössten Gebiete entrissen. Einstweilen erweckt die zu wenig wissenschaftliche Behandlung der Krankengeschichten aber noch erhebliche Zweifel. Stellen, wie diese: „Da hier kein Fieber zu bekämpfen war, äusserte sich die Wirkung der . . . Dampfbehandlung darin, dass Pat. ausserordentlich viel schlief“ und viele andere sind nicht geeignet, viel Vertrauen zu erwecken. Auch macht es keinen guten Eindruck, wenn man immer „das“ Struma liest.

Es wäre recht erfreulich, wenn die moderne Therapie durch Verf.'s Verfahren eine Bereicherung gewonnen hätte, und wäre dem Verf. dazu nur Glück zu wünschen. Zur Zeit macht die Art der vorliegenden Veröffentlichung noch nicht zu viel Hoffnung.

E. Moser (Zittau).

Die ersten fünf Jahre geburtshilflicher Praxis. (Geburtshilfliche Kasuistik.) Von Eckstein. Marhold, Halle a. S. 1901.

Die Arbeit beleuchtet den Kontrast zwischen klinischer Geburtshilfe und der Thätigkeit des Praktikers, zumal auf dem Lande, durch den besonders die Indikationen eine wesentliche Verschiebung erfahren. Das Verlangen nach Ausbildung in poliklinischer Geburtshilfe ist daher endlich einmal zu berücksichtigen. (Diese Forderung ist nur für Oesterreich zeitgemäss. Ref.) Den Anweisungen über die genügende Ausrüstung, die subjektive Asepsis und Antisepsis ist nichts beizufügen; veraltet erscheint jedoch die Carbol-Sublimatdesinfektion der Instrumente an deren Stelle das Auskochen als Verfahren der Wahl zu treten hat. — Die Zahl der Geburtsfälle beträgt 214; darunter fallen die schwersten Operationen, wie Kaiserschnitt und Symphyseotomie, neben Encheiresen von der Harmlosigkeit der Blasensprengung, Episiotomie etc. — Die Indikationen sind im grossen und ganzen durchaus zu billigen. Die Zangenanlegung bei einem toten Kinde (Gesichtslage) und die Wendung bei totfauler Frucht (Ohrlage) hätten wohl besser der schonenderen Perforation der Früchte den Platz eingeräumt. — Die Resultate für die Mütter sind recht gute, auch die Erfolge hinsichtlich der Erhaltung der Kinder sind bei Berücksichtigung der erschwerten äusseren Bedingungen

durchaus anzuerkennen. Der Grundsatz des Verfassers, mit der Extraktion des Kindes nach ausgeführter Wendung bis zur völligen Erweiterung des Muttermundes zur Vermeidung von Cervixrissen zu warten, fordert manches kindliche Opfer, ist aber im Interesse des wertvolleren mütterlichen Lebens nur zu loben. — Bei unaufhaltsamen Aborten schliesst Verf. den Uterus unter allen Umständen baldigst durch Cervixtamponade auf und räumt den Inhalt aus; der Ausräumung schliesst er die Abrasio an.

Manchmal kam es zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen Beckenanomalien, Lungentuberkulose, unstillbaren Erbrechens, hochgradiger Nervosität und Dyspnoë, bei nach der Conception stark intumeszierter Struma. Zwei Fälle von Uterusruptur, zwei Beobachtungen von Eklampsie, fünf Extrauteringraviditäten, ein Kaiserschnitt und eine Symphyseotomie u. a. m. vervollkommnen die interessante Kasuistik, die zu der klinischen Statistik eine wertvolle Ergänzung bildet und für den Praktiker speziell reiche Belehrung bietet. Calmann (Hamburg).

Die chemische Konstitution der Zelle. Ein Vortrag von Prof. Fr. Hofmeister. Braunschweig 1901, Fr. Vieweg & Sohn.

An der Hand der bisher bekannten chemischen Constituentien der Zelle (Fermente etc.) zeigt Verf., dass die Auffassung derselben als einer mit chemischen und physikalisch-chemischen Mitteln arbeitenden Maschine nirgends zu Problemen führt, welche die Annahme anderer als bekannter Kräfte unvermeidlich erscheinen liesse. L. Hofbauer (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 18. März 1903.	Nr. 5.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. Adrian, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Mehr als Kuriosum sei dann noch der Fall von Erich Müller (1884, p. 4) mitgeteilt:

Beide Eltern der 52jährigen Patientin sind in hohem Alter an unbekannten Krankheiten gestorben, sie sollen aber beide ähnliche kleine Knötchen, wie Patientin selbst, in grosser Anzahl über dem ganzen Körper gehabt haben, ebenso eine Schwester, welche an einer „Geschwulst" (?) im Spital verstorben sein soll. Drei weitere Geschwister sind vollständig gesund.

Hier läge also der seltene Fall eines von neurofibromatösen Eltern stammenden, ebenfalls an Neurofibromatose leidenden Individuums vor. Aber auch hier entgehen drei andere Geschwister dieser doppelten hereditären Belastung. Freilich liegt, wie Müller (l. c. p. 14) selbst sagt, bezüglich dieser letzteren von seiten des Vaters und der Mutter, keine ärztliche Beobachtung vor.

Familiarität: In zahlreichen Fällen sind mehrere Geschwister, Kinder derselben Eltern, befallen.

Ich kann unmöglich alle diesbezüglichen Beobachtungen mitteilen und nur aus meiner eigenen Kasuistik (1901) an meine Fälle 2, 3 und 4, die drei Schwestern betreffen, und an die Fälle 8 und 9, die sich ebenfalls auf Geschwister beziehen (Bruder und Schwester), erinnern.

Es vererbt sich aber gelegentlich nicht sowohl die Krankheit selbst, als die neuropathische Disposition.

Interessant ist auch die neuropathische Disposition, die einzelne Kranke von ihren Eltern ererbt haben.

So stammt der Patient von Feindel und Froussard (1899) von einem Alkoholiker, der durch Suicidium endete. Vier Geschwister des Patienten leiden an Krämpfen. Im übrigen besteht aber keine Neurofibromatose in der Familie.

Alkoholismus bei dem Vater ist auch in dem einen Fall von Landowski (1894, Fall 1) verzeichnet.

Der Kranke von Petren (1897) entstammte einer nervös schwer belasteten Familie. Der Vater war sehr unmässig im Alkoholgenuss, sein Gemüt wild. In Bezug auf die Familie der Mutter gilt es als allgemeine Regel, dass die Intelligenz wenig entwickelt ist. Die Mutter ist immer von etwas sonderbarem Wesen und geringer Intelligenz gewesen. Der Grossvater mütterlicherseits war von ängstlicher Gemütsverfassung und hatte die Gewohnheit, ohne Ursache viel zu jammern. Eine Tante (mütterlicherseits) war in den letzten Jahren ihres Lebens geisteskrank. Betreffend einen Bruder und eine Schwester des Kranken wird angegeben, dass sie von etwas sonderlichem Wesen und wenig entwickelter Intelligenz sind. Bei einem anderen Bruder ist die geistige Schwächung immer mehr markiert gewesen; er ist eine Zeitlang in einer Irrenanstalt verpflegt worden. Auch sonst waren Geisteskrankheiten, abnorme Charakterbildungen, geistige Eigentümlichkeiten und Missbildungen in der Familie vorgekommen. Der Kranke selbst zeigte eine sehr entwickelte Geistesschwäche.

Die von Neurofibromen freie, aber ebenfalls Hautpigmentationen aufweisende Schwester des Patienten von Salomon (1877) ist zum Diebstahl geneigt, hat ebenso wie ihr Bruder Hang zum Vagabondieren und weist, wie dieser, eine Schädelasymmetrie auf; dabei ist sie eine leidlich begabte, im allgemeinen gutmütige, aber leicht reizbare Person.

In dem Fall von Köbner (1883) von multiplen, doch nicht allgemeinen Neuromen ist die Mutter des Patienten gesund, „etwas in sich gekehrt“; je ein älterer Bruder und eine Schwester der Frau leiden zuweilen an Aufregungszuständen, im allgemeinen aber an einer gewissen Schwermut. Ueber hereditäre Momente väterlicherseits ist nichts Sicheres zu eruieren. In der Familie war von ähnlichen Geschwülsten, wie sie der Patient trug, nichts bekannt.

Die Anamnese in Fall 1 von Lahmann (1885) ergab, dass die Eltern, sowie der einzige Bruder des Patienten frei von Hauttumoren

gewesen sind, dass aber besagter Bruder an Epilepsie litt und 23 Jahre alt in einem epileptischen Anfall starb.

Der Patient 2 von Lahmann (1885) hatte folgende Anamnese: Vater und eine Schwester starben in vorgerücktem Alter an Apoplexie, eine zweite Schwester wurde im 30. Lebensjahre an den unteren Extremitäten gelähmt, keines der Angehörigen litt an Hauttumoren.

Der Vater des Kranken von Sorger (1890) soll an einem Nervenleiden gestorben sein, übrigens auch ähnliche Hautknoten wie der Sohn besessen haben.

Auch die Mutter des Falles 2 von Herczell (1890) zeigte neben multiplen Hautfibromen geistige Beschränktheit.

Die Mutter (obs. 5) des Patienten (obs. 4) von Spillmann und Etienne (1898), die übrigens selbst an multiplen Hautfibromen litt, war sehr nervös, hatte häufige Nervenanfälle („crises de nerfs") seit Eintritt der Menopause und einen klonischen Masseterkrampf.

Interessant ist in der Obs. 2 von Roux (1899), dass die von Neurofibromen freie Schwester der 50jährigen Patientin dieselbe angeborene Missbildung der Extremitäten darbot, wie die Neurofibromkranke selbst: Verkürzung der Metacarpi IV und V und der Metatarsi IV bds.

Von den Eltern der Patientin von Posthumus (1900) ist der Vater gesund, die Mutter dagegen nervös und leidet sie besonders an Palpitationes cordis und an Taubheit, „den zurückgebliebenen Folgen eines früheren heftigen Typhus".

Der Patient von Audry (1901) hat eine sehr nervöse Schwester. Von Tumoren der Haut ist in der Familie nichts bekannt; hingegen hat seine 15jährige Tochter eine Skoliose, wie er selbst, nur geringeren Grades, und ausserdem Pigmentflecke der Haut.

Die Kranke von Sorgo (1902) hat drei nervenkranke Brüder. Genauere Angaben fehlen.

Meine jüngst beschriebene Patientin (1902) stammte von einem trunksüchtigen Vater, der auch in nüchternem Zustande als jähzorniger und händelsüchtiger Mensch bekannt und gefürchtet war. — Eine Schwester dieser Patientin soll seit ihrem fünften Lebensjahre an einem von der Kranken als „Gicht" bezeichneten Leiden befallen sein, das sehr schmerzhaft verläuft, langsam fortschreitend und ohne Lähmungen allmählich alle Gelenke befallen hat, so dass sie, nunmehr 58 Jahre alt, angeblich vollständig verkrüppelt ist.

Unter den Gelegenheitsursachen, die für den Ausbruch der Krankheit massgebend sind oder bei der weiteren Entwickelung derselben eine gewisse Rolle spielen, steht im Vordergrund das Trauma. Dafür spricht eine ganze Reihe von Beobachtungen. Das Trauma wirkt wie eine ganze Reihe anderer, gleich zu besprechender Momente als Gelegenheitsursache, als auslösendes Moment. Daneben muss aber die kongenitale Anlage als Hauptursache immer vorhanden sein.

Schon Schuh (1851, p. 204) hebt hervor, dass „als Gelegenheitsursache sich bisweilen eine traumatische Beleidigung herausstellt".

Neben den einmaligen, stärkeren Traumen sind, wie v. Recklinghausen (1882, p. 63/64) ausgeführt hat, mechanische Einwirkungen, welche von geringerer Stärke sind, dafür aber um so häufiger wiederkehren, als veranlassende Momente des stärkeren Wachstums anzuschuldigen, wie Druck von Kleidungsstücken und von Lasten. In dem Falle von Ludwig und Tilesius (1793) war der Tumor am Epigastrium infolge des häufigen Anstemmens dieses Körperteils an einen harten Gegenstand bei der Beschäftigung des Individuums stark gewachsen. In dem Falle I von Bryk (1869), der einen Schneider betrifft, wurden die fortwährenden Insulte der rechten Brustfläche durch den rechten Arm beim Nähen angeschuldigt, die Geschwulstbildung begünstigt zu haben. Mit absoluter Regelmässigkeit riefen Schnitte und sonstige Hautverletzungen neue Tumoren in dem Falle von Izzet W. Anderson (1867) hervor.

Weiter berichten Delore (1896), Dor (1897) und Feindel (1896, Obs. 3) von direkten oder indirekten Traumen, die sei es die Entwickelung der Krankheit erst hervorgerufen oder die bereits bestehende Krankheit verschlimmert haben sollen.

Feindel und Oppenheim (1898, Obs. 3) sahen an einem Tumor der Inguinalbeuge ein schnelleres Wachstum von dem Tage ab, von welchem ab die Patientin ein Bruchband trug.

Ein typisches Beispiel für die Beeinflussung der Neurofibromatose durch Trauma bietet mein Fall 5 (1901). Es bestand hier schon lange ein kleiner, erbsengrosser Tumor am Oberschenkel. Im Anschluss an ein starkes Trauma traten innerhalb ganz kurzer Zeit einerseits die Tumoren der Haut, andererseits eine Kyphoskoliose auf.

Bei Wilson (1869) wuchsen die Tumoren seit einem Falle vom Omnibus, welcher eine Rückgratserschütterung zur Folge hatte.

Volkmann (1875) berichtet über das Auftreten von Tumoren in einer Narbe nach Kontusion derselben und sehr schnelles Wachstum.

Bei Kupferberg (1854) zeigten sich die ersten Tumoren während der Ausheilungsperiode einer Fraktur des Unterschenkels in der Nähe der Bruchstelle.

Ueber eine Zunahme der Tumoren nach operativen Eingriffen berichtet Hitchcock (1862, Fall 2).

In dem Falle von v. Büngner (1897) stellte sich im Anschluss an die am 10. April 1896 vorgenommene Arthrektomie des rechten Kniegelenks wegen hartnäckiger Schmerzen in demselben in rascher Folge die Entwickelung von Nervenknoten am ganzen Körper ein.

Nach Erkältungen traten Geschwülste auf in den Beobachtungen von Hasler (1835) und Gerhardt-Riesenfeld (1876/78), nach Kälteeinwirkungen in dem Falle von Landowski (1894, 1896).

In dem Falle von P. Marie und Couvelaire (1900) soll sich bei dem Patienten, der mit Bestimmtheit angab, bis zu seinem 52. Lebensjahre nichts von Tumoren, Pigmentationen etc. bemerkt zu haben, innerhalb 14 Tagen, im Anschluss an eine Erfrierung der

Beine, eine wahre Eruption von Tumoren an Kopf, Brust, Bauch und später an den Extremitäten eingestellt haben.

Dass chronische Reizzustände der Haut imstande sind, bestehende Tumoren zum schnelleren Wachstum zu bringen, und dass eben solche von chronischen Reizzuständen betroffene Hautstellen einen Prädilektionssitz für ihre reichlichere Entwickelung an gewissen Körperstellen abgeben, habe ich bereits oben erwähnt.

Interessant ist in dieser Beziehung, dass in dem Falle von Desnos (1872) die Krankheit im Anschluss an eine Scabies zum Ausbruch gekommen sein soll.

Hebra jun. (1874) gibt an, dass die 54jährige Kranke im 17. Lebensjahre ein heftiges, über den ganzen Körper verbreitetes Jucken verspürt habe. Nach vierwöchentlichem Bestande soll dieses lästige Gefühl der Eruption der Fibrome Platz gemacht haben.

Psychische Erregungen scheinen in dem Falle von Clark (1887) bei der Entwickelung des Leidens mit im Spiele gewesen zu sein. Die Affektion entstand nämlich nach Schreck bei einem Eisenbahnunglück.

Der Ueberanstrengung und schlechten hygienischen Lebensbedingungen („surmenage, mauvaises conditions hygiéniques") weist Landowski (1894, 1896) die Schuld an dem Auftreten der Krankheit zu.

Meine jüngst beschriebene Patientin (1902) hat ihr ganzes Leben schwer arbeiten müssen, sich dauernd unter schlechten hygienischen Lebensbedingungen befunden, jedoch nie eigentlich gedarbt oder gehungert.

Nachschub der Tumorbildung zur Zeit der Pubertät und Zunahme der Geschwülste mit der Pubertät erwähnen Craigie (1819), v. Recklinghausen (1882, Fall 2) und A. Philippson (1887).

Der Sohn des Patienten von Teichert (1887) hatte einige Geschwülste mit auf die Welt gebracht, die unter unbedeutenden subjektiven Wahrnehmungen anfangs an Zahl und Grösse nur wenig zunahmen, bis nach Eintritt der Pubertät schnell eine Unzahl weicher Tumoren am ganzen Körper zum Vorschein kam, die nun besonders an der Brust unverhältnismässig stark wuchsen, so dass sie nach etwa drei Jahren, als der Tod des jungen Mannes (an den Folgen eines Vitium cordis) eintrat, meist Haselnuss- bis Walnussgrösse erreicht hatten.

Schnelleres Wachstum der zahlreichen Mollusca an der Brust mit dem Eintritt der Menopause beobachteten Bourcy und Laignel-Lavastine (1900).

In dem Falle 1 von Feindel (1896, Obs. 1) erschien das erste Molluscum nach einem Partus, den die Patientin mit $17^1/_2$ Jahren durchmachte; in den nächst folgenden 16 Jahren zeigten sich keine

weiteren Tumoren; zwei neue Partus in der Folgezeit riefen beidemal schubweise neue Fibrome hervor.

Den aus dieser interessanten Beobachtung sich für Feindel ergebenden Satz: „La grossesse favorise les poussées nouvelles“ illustriert auch eine Patientin von W. Wolff (1901):

Nach ihren Angaben sollen nicht nur die Tumoren seit Beginn der Gravidität viel zahlreicher geworden sein, sondern auch die Pigmentierung der einzelnen Geschwülste zugenommen haben.

Unter dem Einfluss von Intoxikationen sahen Pick (1865, Fall 1) und P. Marie (1894/95, Fall 1) ein Auftreten bezw. eine Zunahme der Geschwülste.

Der Kranke von Pick (1865, Fall 1) datiert die Entstehung der Geschwülste vom 10. Lebensjahre her. In diesem Jahr soll er durch Verwechslung mit Zucker so viel weissen Arsen zu sich genommen haben, dass eine heftige Intoxikation erfolgte. Kurze Zeit darauf sollen an seinem ganzen Körper stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten aufgetreten sein, die im Laufe der Jahre, an Zahl und Grösse zunehmend, zu den Geschwülsten heranwuchsen, die der Patient jetzt darbietet.

In dem Falle von P. Marie (1894/95, Fall 1) handelte es sich um eine chronische Arsenintoxikation, unter deren Einfluss eine Zunahme der Tumoren sich bemerkbar machte.

Die Rolle, welche Krankheiten im allgemeinen, speziell Infektionskrankheiten, bei der Entwickelung der Neurofibromatose spielen, ist in zahlreichen Beobachtungen hervorgehoben: Masern, Scharlach, Diphtherie, Rheumatismus, Typhus (Barrot 1896), Typhus (Giers 1889), Pocken (Heymann 1859), Skorbut (Cobleigh 1892).

Margerin's Patient (1867, Fall 3) litt in seiner Kindheit bis zum 15. Jahre stets an Hautfurunkeln und in diese Zeit — 10. Jahr — fällt die Entstehung des ersten Tumors an der Schläfe, welcher später der imponierendste war, aber subcutan blieb.

„Auffällig werden“ der schon, solange sich Patient erinnern kann, bestehenden Geschwülste nach Frieseln, die derselbe im fünften oder sechsten Lebensjahre durchgemacht hat, erwähnt v. Recklinghausen (1882, Fall 2).

In dem Fall von Pooley (1894) traten die Tumoren nach einem Erysipel auf.

Syphilis scheint in dem Falle von Campana (1900, 1901) in ursächlichem Zusammenhang mit der Entwickelung des Leidens gewesen zu sein.

Die ersten Hauttumoren bei der Patientin von Sorgo (1902) sollen im 17. Lebensjahre am Hals aufgetreten sein und im Anschlusse an einen vor vier Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus eine rapide Zunahme erfahren haben.

Symptomatologie.

Zwei Gruppen von Erscheinungen sind es, welche im allgemeinen das Bild der Neurofibromatose beherrschen:

1. Die Erscheinungen von seiten der Haut, die eigentlichen oder sogenannten Kardinalsymptome, die „Triade cutanée“ Landowski's, die „Signes physiques“ der französischen Autoren.

2. Die Symptome zweiter Ordnung.

So trennt auch Landowski (1894, 1896):

1. Phénomènes physiques essentiels, triade symptomatique:
   a) tumeurs cutanées,
   b) tumeurs des nerfs,
   c) pigmentations de la peau.
2. Symptomes fonctionnels d'importance secondaire: Crampes douloureuses, troubles vagues de la sensibilité, déchéance progressive des forces et de l'intelligence.

Feindel teilt (1898, p. 877) ein:

1. Signes fondamentaux:
   a) tumeurs cutanées,
   b) tumeurs des nerfs,
   c) pigmentation ponctiforme (en semis),
   d) pigmentation par plaques.
2. Symptomes d'importance secondaire.

Feindel glaubt demnach das eine Hauptsymptom, die Hautpigmentation, „qui se présente en deux aspects bien distincts (en semis, en plaques)“ in zwei Symptome zerlegen zu müssen und begründet diese Einteilung damit, dass er sagt: „ces points pigmentaires ou semis sont suscepsibles de se répartir sur les larges tâches de même façon que sur la peau de coloration normale“ — haben also nichts miteinander zu thun. Dafür spräche wohl auch das gelegentliche vollständige Fehlen der kleinen Pigmentflecke.

Im Prinzip ist es ziemlich gleichgültig, ob man diese Abtrennung bezw. Zerlegung des einen Hauptsymptoms in zwei andere vornimmt oder nicht.

Wir wollen gleich Landowski zu den Kardinalsymptomen rechnen und hintereinander besprechen:

a) die Tumoren der Haut,
b) die Nerventumoren,
c) die Hautpigmentationen.

Die Hauttumoren können in wechselnder Reichlichkeit vorhanden sein, bald nur vereinzelt, bald in grosser Anzahl.

Modrzejewski (1882) = Hasselbeck (1891) zählte 3000 Tumoren, Hashimoto (1890, Fall 3, p. 359/360) 4503 Hautgeschwülste — wohl die höchste Zahl, die in der Literatur angeführt sein dürfte.

Tikanaze (1901) zählte bei seinem Patienten 2486 Tumoren, wobei die nicht wenigstens hanfkorngrossen gar nicht mitgerechnet sind.

In meinem Falle 7 (1901) betrug die Anzahl der Tumoren nach einer ungefähren Schätzung 3000; in ungefähr gleicher Reichlichkeit waren sie in meinem Falle 1 (1901) vorhanden.

Recht reichlich waren die Geschwülste auch in dem Falle von Lanz (1901): konnten doch allein auf der Vorderfläche der Brust ca. 500 Knoten gezählt werden, und die Haut des Rückens und Nackens war noch intensiver betroffen.

Auf den Einfluss von aussen wirkender mechanischer und anderer Schädlichkeiten auf die Zahl der Neurofibrome im allgemeinen haben wir bereits oben hingewiesen.

Hautfarbe über den Tumoren: Die die Tumoren bedeckende Haut ist bald normal, bald leicht rosa, bläulich, bläulichrot verfärbt, „d'une teinte rosée ou rougeâtre" sagt schon Bazin (1862, p. 451), sie ist verdünnt, glänzend und trägt gelegentlich auf ihrer Kuppe eine Comedonenöffnung oder einzelne oder mehrere Haarfollikelöffnungen.

Die Form der Geschwülste ist eine sehr verschiedene: gestielt, warzenförmig, halbkugelig, pilzähnlich, platt, anhängselartig, oft an einem und demselben Individuum (Hashimoto 1890, Fall 3, p. 359). Die Tumoren verleihen dadurch der Haut ein ganz eigentümliches Aussehen — eine „wahre turpitudo cutis" (Pick 1865, Fall 1).

Grösse: Die Tumoren sind von verschiedenster Grösse, oft mehr fühlbar als sichtbar, so das Gefühl eines unter die Haut eingelagerten Bleikornes vortäuschend („sensation de grain de plomb enchâssé dans le derme": Levy u. Ovize 1899), erreichen aber bis Nuss-, Ei-, Apfelgrösse und darüber.

In dem Falle von Bazin (1862, p. 450) ist angegeben, dass die Tumoren an Grösse wechselten, gelegentlich mal grösser wurden, dann wieder, speziell im Sommer, sich verkleinerten. Letztere Erscheinung bringt Bazin mit einer allgemeinen Abmagerung zur Sommerszeit in Zusammenhang. p. 450 sagt nämlich Bazin: „La malade à propos d'une tumeur (de la région cervicale droite) nous affirme qu'«aux cerises» (sic!) elle se remplit et devient dure et solide, pour se vider ensuite et ainsi periodiquement tous les ans. . . . Ce fait s'expliquerait à la rigueur par une production localisée du tissu adipeux, au sein de ces tumeurs

qui pourraient engraisser ou maigrir, soit isolément, soit avec le reste du corps.“

Hier wäre vielleicht am besten des Auftretens periodischer Kongestionen in den Fibromen zu gedenken, wie sie von Tilesius (1793), Hecker (1858), Bryk (1869, Fall 1) und Delens (1896) beobachtet worden sind.

In dem Falle von Tilesius (1793) traten jeden Monat regelmässig Kongestionen in den Tumoren auf; die grösseren fingen, besonders der kindskopfgrosse, epigastrische, an zu jucken oder wurden auch bei leisester Berührung schmerzhaft, exkoriierten durch Kratzen und entleerten eine fötide, bald koagulierende Flüssigkeit. Witterungswechsel beeinflusste diese Kongestionen.

In der Beobachtung von Hecker (1858) traten diese Kongestionen sogar nach Art der Menses auf, alle vier bis fünf Wochen, dauerten vier bis sechs Tage und waren mit Fieber, grossem Unbehagen, Brechneigung, Herzklopfen und Schweratmigkeit verbunden.

In Bryk's Falle (1869, Fall 1) gingen mit diesem Auftreten von „flüchtigen Stichen und Hitze“ in dem Haupttumor allgemeine Störungen (Abgeschlagenheit, Herzklopfen, Schweratmigkeit und Appetitlosigkeit) Hand in Hand.

In dem Falle von Delens (1896, ausführlich bei Feindel 1896, p. 37 bezw. 41) endlich, der allerdings ein plexiformes Neurom betraf, wird angegeben, dass der Tumor des oberen Augenlids zur Zeit der Menses etwas grösser geworden sei.

Die Verteilung der Geschwülste ist eine gleichmässige, keinen Teil der Hautbedeckung verschonend, am dichtesten auf dem Stamm, Hals und Kopf, gegen die Enden der Extremitäten an Menge abnehmend, nur ausnahmsweise Fusssohle und Handfläche ergreifend (Oriot 1897, obs. 4 u. 5).

Auch die Geschlechtsorgane werden gelegentlich befallen (Boudet 1883, obs. 3 u. 4, Oriot 1897, obs. 4, Péan 1897).

In dem Fall von Perthes (1902) waren die Geschwülste am dichtesten an Brust und Rücken ausgesäet, doch fanden sich auch viele an Gesicht und beiden Armen. Vom Nabel abwärts waren sie spärlicher und an den unteren Extremitäten sah man nur ganz vereinzelte Geschwülste.

v. Recklinghausen (1882, p. 63 ff.) schuldigt als Ursache dieser Bevorzugung einzelner Körperteile und als veranlassende Momente des stärkeren Wachstums einzelner Tumoren mechanische Einwirkungen an, welche von geringerer Stärke sind, dafür aber um so häufiger wiederkehren. Nach den zahlreichen Abbildungen solcher Fälle, wo die Tumoren recht reichlich vorhanden sind (Tilesius, Virchow (II), Heymann, Izzet Anderson, Octerlony und seine eigenen beiden Fälle), sowie den bezüglichen Beschreibungen anderer Autoren glaubt v. Recklinghausen leicht abstrahieren zu dürfen, „dass diejenigen Teile der Haut am häufigsten besetzt sind, welche durchschnitt-

lich am meisten und ständigsten Reizungen, Zerrungen und Drücken ausgesetzt sind. Bei Frauen erscheint überwiegend die Gürtelpartie des Rumpfes, an welcher die Kleider befestigt werden, die Haut reiben und in Falten legen, mit Tumoren besetzt, bei beiden Geschlechtern alsdann Nacken- und mittlerer Rückenteil, auch die Schultern, Körperteile, auf welchen ebenfalls ja die Kleider hängen und reiben und die meisten Lasten drücken; dann kommen noch fast in allen Fällen dichte Gruppen von Tumoren am Hinterhaupt und über dem Kreuzbein vor, was wohl darauf zu beziehen ist, dass diese Teile bei der Rückenlage des Nachts am häufigsten belastet und auch wegen der knöchernen Unterlage leicht gereizt werden. Endlich sprechen noch einige Absonderlichkeiten einzelner Fälle für die Wirksamkeit wiederholter kleiner Reizungen." Auch dafür führt v. Recklinghausen einige Beispiele aus der Kasuistik (darunter seinen eigenen Fall 2) an.

Ueber die Lokalisation der Tumoren an Schleimhäuten werde ich weiter unten sprechen.

Die Konsistenz der Tumoren ist eine verschiedene, im allgemeinen eine weiche, „analogue à un raisin, dont on aurait retiré les pépins" (Bazin 1862), „ou à un scrotum sans testicule" (Levy und Ovize 1899), oft sind sie von auffallender Härte, oder sie zeigen ein etwas härteres Centrum und eine etwas weichere Hülle (Modrzejewski 1882).

Nicht so selten wechselt die Konsistenz der Knoten mit ihrer Grösse.

In dem Falle von Hashimoto (1890, Fall 3) besitzen die grösseren Tumoren neben den weichen auch harte Stellen; die Konsistenz der kleineren Tumoren wird im allgemeinen als eine weiche, elastische, durchaus gleichmässige angegeben.

v. Recklinghausen gibt von den grösseren Tumoren seines Falles 2 (1882, p. 36) an, dass sie teils lappig, teils aus Strängen, sogar Schlingen zusammengesetzt sind, indem letztere dasselbe Gefühl erwecken, wie Spulwürmer, welche durch die Darmwand betastet werden.

Bazin gibt (1862, p. 450) an, dass die Konsistenz der Geschwülste bei seiner 45 jährigen Patientin verschieden ist, dass sie um so härter, je kleiner der Tumor, ist, und fügt dann hinzu: „il semble qu'il y ait une relation entre la consistence d'une part, et d'autre part entre le volume et la forme pédiculée, que nous avons vu marcher ensemble." Die kleinsten Tumoren fühlen sich demnach voll, fest und resistent an, sobald sie aber grösser geworden sind und Neigung zur Stielbildung gewonnen haben, werden sie weicher und schlaffer („flasques, affaisées, ridées"). „Elles donnent, quand on les presse entre les doigts, la sensation de petites poches ou cavités vides, ou mieux encore de grains de raisain, dont on a en partie évacué la pulpe ou les pépins."

Sangster (1880) berichtet von Varicocelegefühl, welches ein grösserer Tumor der vorderen Brustwand darbot.

Schuh erwähnt (1851, p. 207), dass er einige Tubercula dolorosa operierte, „welche .... so elastisch waren, dass man Flüssigkeit vermutet hätte.“

Einzelne Tumoren in der Beobachtung von Vezely (1897) waren weich, elastisch, als hätten sie flüssigen Inhalt.

Auffällig weich waren die Tumoren in dem Falle von Hallopeau und Fouquet (1901), so dass man zuerst unwillkürlich an Angiome dachte.

Bei der Patientin von Collet und Lacroix (1893) haben die Geschwülste erektilen Charakter („aspect érectile“) und lassen sich bruchartig unter das Hautniveau zurückschieben.

Die Tumoren in dem Falle von Mowat (1898) sind weich und fühlen sich wie Fettgeschwülste an.

Auch Perthes (1902) gibt von seinem Patienten an, dass die Tumoren im allgemeinen weich waren, doch wiesen einzelne, besonders die kleineren, eine derbere, festere Consistenz auf.

In dem Falle von Stanziale (1897) zeichnen sich sämtliche Tumoren durch ungewöhnlich feste Konsistenz aus, in dem Falle von Vezely (1897) waren nur einzelne hart, stellenweise knorpelhart. In der Beobachtung von Spillmann und Etienne (1898, obs. 4 haben einzelne Tumoren Knorpelkonsistenz („consistence pseudo-cartilagineuse“).

Disposition und symmetrische Anordnung der Geschwülste: Trotz des Zusammenhangs der Hauttumoren mit dem Nervensystem und ihrer Abhängigkeit von demselben ist die Disposition der Geschwülste eine vollständig asymmetrische.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die Puerperaleklampsie.

Kritisches Sammelreferat über die von 1890 bis Ende Juni 1902 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. Josef Schnürer, Wien.

(Fortsetzung.)

200) Ohlshausen, Ueber Eklampsie. Volkm. Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 39.

201) Ders., Med. Ges. in Berlin, 16. Dez. 1891. Ref. in Berl. kl. W. 1892, p. 78; Disk. p. 151.

202) Ders., Ueber 200 Fälle von Eklampsie. Deutsche med. Wochenschrift 1891, p. 1431.

203) Oni u. Sabrazès, Französ. Chirurgen-Kongress 1893. Ref. in C. f. G. 1893, p. 916.

204) Papillon et Andain, Eclampsie ictérique. Bulletin de la société anat., Paris 1891, p. 353.

205) Parker, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.

206) Pazzi, Historisch-kritische Untersuchungen über die Puerperaleklampsie nebst Kasuistik, Bologna 1897. Ref. in C. f. G. 1898, p. 540.

207) Pellancini u. Foa, cit. bei Maximow. V. A., Bd. CLI, p. 297.

208) Pestalozza, Ueber Eklampsie. Settimana med. 1897. Ref. in C. f. G. 1897, p. 931.

209) Pilliet et Delansorme, Eclampsia puerperalis. Lésion histol. du foie et des reins. Société de l'anat. de Paris 1892, p. 231.
210) Prutz, Ueber das anatomische Verhalten der Niere bei Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXIII, p. 1.
211) Ders., Ueber Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 40, Vereinsbeilage Nr. 26.
212) Ders., Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei Eklampsie. I.-D., Königsberg 1892.
213) Puech, Ist bei Nephritis der Schwangeren die künstliche Frühgeburt zulässig resp. notwendig? Nouv. arch. d'obstétr. 1894. Ref. in C. f. G. 1895, p. 739.
214) Rappin et Monnier, vide Monnier et Rappin. Fortschr. 1894, p. 716.
215) Redlich, Disk. zu Abuladse. Mon. f. Geb., Bd. X, p. 383.
216) Rühle, Disk. zu Bollinger. M. m. W. 1886, p. 382.
217) Rein, Disk. zu Abuladse. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 383.
218) Renon et Bar, vide Bar et Renon. Gaz. méd. de Paris 1895, Nr. 18.
219) Rummo, Ueber die Giftigkeit des Blutserums bei Menschen und Tieren im normalen Zustande und bei Infektionskr. W. m. W. 1891.
220) Sabrazès et Oni, vide Oni et Sabrazès.
221) Saft, Beitrag zur Lehre von der Albuminurie und ihr Verhalten zur Eklampsie. A. f. G., Bd. LI, p. 207.
222) Savory, Ges. f. Geb. in London, Juli 1899. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1476.
223) Scarlini, Ueber den infektiösen Charakter der Eklampsie. Kongress in Rom 1889. Ref. in M. m. W. 1890, p. 85.
224) Seifert, Zur Lehre von der Eklampsie. A. f. G., Bd. LI, p. 335.
225) Ders., Zur Frage der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Hamburg, 25. Januar 1898. Ref. in C. f. G. 1900, p. 481.
226) Schatz, Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 175.
227) Schäffer, Ein Rückblick auf die Aetiologie der Eklampsie sonst und jetzt. C. f. G. 1892, p. 761.
228) Schildknecht, Zwei interessante Fälle von Eklampsie. I.-D., Zürich 1895. Ref. in C. f. G. 1897, p. 930.
229) Schmith, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III.
230) Schmorl, Ueber pathologisch-anatomische Befunde bei Eklampsie. Deutsche Ges. f. Geb., 4. Vers. in Bonn. Ref. in C. f. G. 1891, p. 610. Diskuss. M. m. W. 1891, p. 409.
231) Ders., Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a. S. Centralbl. f. allgem. Path. 1891, p. 803.
232) Ders., Pathologisch-anatomische Befunde bei Eklampsie. Deutsche Ges. f. Geb. in Leipzig. Ref. in Fortschr. d. ges. Med. 1892, p. 591.
233) Ders., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893, Vogel.
234) Ders., Mediz. Ges. in Leipzig, 29. Mai 1895. Ref. in Schmid, Bd. CCXLIII, p. 223.
235) Ders., Disk. zu Holst. Ref. in C. f. G. 1900, p. 1326.
236) Ders., Pathologisch-anatomische Mitteilungen zur Eklampsie. Ges. f. Geb. in Dresden, 9. Mai 1901. A. f. G., Bd. LXV, p. 504.
237) Ders., Giessener Kongress. Ref. in C. f. Geb. 1901, p. 697.
238) Ders., Disk. zu Albert. C. f. G. 1902, p. 429.
239) Scholten u. Veit, Weitere Untersuchungen über Zottendeportation und ihre Folgen. C. f. G. 1902, p. 169.
240) Schreiber, Zum gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehungsursache der Eklampsie. Mon. f. G. u. Gyn., Bd. I, p. 474.
241) Ders., Ein Beitrag zur Statistik der Eklampsie. A. f. G., Bd. LI, p. 335.
242) Schrader, Einige abgrenzende physiologisch-chemische Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Schwangerschaft und im Wochenbett. A. f. G., Bd. LX, p. 534.
243) Schröder, Blutdruck- und Gefrierpunktsbestimmungen bei Eklampsie. Giessener Kongress. Mon. f. Geb. 1901, Bd. XIV, p. 152.

244) Schuhmacher, Experimentelle Beiträge zur Eklampsiefrage. Giessener Kongress.

245) Ders., Dasselbe. Beiträge zur Geb. u. Gyn., Bd. V, p. 257.

246) Steinbüchel, Sectio caesarea bei Eklampsie. W. m. W. 1895, p. 9.

247) Strassmann, Die Teilungsstelle der Aorta und ihre Beziehung zur Eklampsie. Giessener Kongress. Mon. f. Geb., Bd. XIV, p. 152.

248) Stroganow, Zur Pathogenese der Eklampsie (russ.). Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 820.

249) Ders., Disk. zu Massen. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 840.

250) Ders., 58 Fälle von Eklampsie ohne Todesfall von dieser Krankheit. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 422.

251) Ders., Ueber die Pathogenese der Eklampsie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIX, p. 503.

252) Ders., Zur Behandlung der Eklampsie. Pariser Kongress. M. m. W. 1900, p. 1285.

253) Ders., Ueber die Behandlung der Eklampsie. C. f. Gyn. 1901, p. 1309.

254) Ders., Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der Eklampsie. Mon. f. Geb., Bd. XIII, p. 603.

255) Stroganowa, Pathologische Veränderungen der Nachgeburt bei Eklampsie. Ges. f. Geb. in Petersburg, 13. Mai 1899. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 469.

256) Stumpf, Deutsche Ges. f. Geb. in München. Ref. in M. m. W. 1886, p. 471.

257) Sundberg u. Lindfors, vergl. Lindfors u. Sundberg.

258) Szilli, Ueber die molekulare Konzentration des Blutes bei Eklampsie. Berl. klin. Wochenschr. 1900, p. 947.

259) Sourel, Beitrag zur Lehre von den eklamptischen Anfällen speziell von deren Pathogenese. Thèse de Paris 1894. C. f. G. 1895, p. 49.

260) Schwab, Hämorrhagie in Leber und Gehirn einer Eklamptischen. Bull. de la soc. de anat. de Paris 1895, Nr. 17. Ref. in C. f. G. 1897, p. 219.

260a) Schmid, Eklampsie bei Mutter und Kind. C. f. G. 1897, p. 821.

261) Tarnier, Disk. zu Charpentier. Ref. in M. m. W. 1893, p. 97.

262) Ders. u. Chambrelent, Ueber die Giftigkeit des Blutserums bei Eklampsie. Annal. de Gynéc. 1892, Bd. XXXVIII, p. 321.

263) Dies., Dasselbe. Gazette des hôp. 1892, Nr. 35.

264) Dies., Toxicität des Blutserums in zwei Fällen von Eklampsie. Société de Biolog. 1892, p. 437.

265) Tauffer, Disk. zu Doctor. Ges. f. Geb. in Pest, 7. Dez. 1897. Ref. in C. f. G. 1898, p. 589.

266) Tietke, Ueber Eklampsie auf Grund von 25 Fällen aus der Rostocker geburtshilflichen Klinik. I.-D., Rostock 1894.

267) Timmermanns, Sammelbericht über niederl. geb. u. gynäkol. Literatur. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IX, p. 521.

268) Tridodani, Die reflektorische und elektrische Erregbarkeit in der Schwangerschaft. Ges. f. Geb. in Pavia, 19. Okt. 1899. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 599.

269) Trautenroth, Klinische Untersuchungen und Studien über das Verhalten der Harnorgane, insbesondere der Nieren bei Schwangerschaft und Geburt. C. f. G. 1895, p. 738.

270) Veit, J., Ueber Albuminurie in der Schwangerschaft. Ges. f. Geb. in Berlin, 11. April 1902. Ref. in C. f. G. 1902, p. 561.

271) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.

272) Ders., Disk. zu Ohlshausen. Berl. klin. W. 1892, p. 153.

273) Ders. u. Scholten, vide Scholten u. Veit.

274) Velde, Autointoxikation in der Schwangerschaft (niederländisch). Ref. in C. f. G. 1897, p. 935.

275) Ders., Ausscheidungen von Methylenblau in der Schwangerschaft. Internationaler Kongress in Amsterdam. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1139.

276) Vicarelli, Hyaline Thrombosen in den Gehirngefässen bei Eklampsie. Riv. di ost. e gin. 1896, Nr. 1. Ref. in Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. VIII, p. 340.

277) Vinay, Aetiologie der Eklampsie. Arch. général. de méd. 1893, Dez.

278) Virchow, Disk. zu Ohlshausen. Berl. klin. W. 1892, p. 154.
279) Ders., Disk. zu Schmorl. Centralbl. f. allg. Path. 1891, p. 803.
280) Volhard. Experimentelle und kritische Studien zur Pathogenese der Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. V, p. 411.
281) Weber, c. b. Schmorl. A. f. Gyn., Bd. LXV, p. 504.
282) Wendt, Ein Beitrag zur Lehre vom Icterus gravis in der Schwangerschaft und zur Eklampsie. A. f. G., Bd. LVI, p. 104.
283) Williams, c. b. Schreiber. C. f. G. 1895, p. 1110.
284) Wilke, Ein Fall von Encephalomalacie des Kindes bei Eklampsie der Mutter. C. f. G. 1893, p. 385.
285) Winkel, c. b. Goldberg.
286) Winkler, Beitrag zur Lehre der Eklampsie. V. A., Bd. CLIV, p. 187.
287) Ders., Dasselbe. Festschrift für Ponfick. C. f. Gyn. 1899, p. 739.
288) Woyer, Ein Fall von Eklampsie bei Mutter und Kind. C. f. G. 1895, p. 329.
289) Wurtz, c. b. Chvostek. W. kl. W. 1897, p. 51.
290) Wyder, Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 154.
291) Zangemeister, Demonstration einer Kurventabelle zur Darstellung des Einflusses der Witterungsverhältnisse auf den Ausbruch der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Berlin, 12. Jan. 1900. Ref. in Z. f. Geb., Bd. XLII, p. 580.
292) Zuntz u. Blumreich, vide Blumreich u. Zuntz.
293) Zweifel, Zur Behandlung der Eklampsie; Bericht über 129 Fälle. C. f. G. 1895, p. 1201.

Versucht man nun, das Chaos der Angaben positiver bakteriologischer Befunde kritisch zu sichten, so muss man sich vor allem prinzipiell klar sein über die ausserordentliche Vieldeutigkeit postmortaler oder agonaler Bakterienfunde, sowie der mit diesen Bakterien angestellten Tierversuche. Wie neuerdings Chvostek[49]) in zahlreichen Tierversuchen und vor ihm schon Wurtz[289]) und Bouchard[32]) nachgewiesen haben, gelingt es unter Umständen schon in der Agone bei noch schlagendem Herzen fast in der Hälfte der Fälle (44 Proz.), Bakterien der verschiedensten Art, wahrscheinlich vom Darm in die Blutbahn gewandert, im Herzblute nachzuweisen. Die Tötung der Tiere erfolgte bei Chvostek durch Erfrierenlassen. Durch diese Untersuchungen erhalten selbstverständlich alle Befunde, die nach dem Tode der Frau (oft 12—18 Stunden später!) erhoben wurden, nur eine sehr bedingte, um nicht zu sagen gar keine Bedeutung. Ja selbst bei den als Kontrolltiere verwendeten, durch Abquetschen der Medulla getöteten Mäusen konnte Chvostek in 6—7 Proz. der Fälle Bakterien im Herzblute nachweisen. Chvostek fasst dieses Resultat als durch Fehlerquellen bedingt auf (Keimgehalt der Luft u. s. w.). Bedenkt man jedoch das nicht selten beobachtete Vorkommen von Vereiterungen subcutaner Hämatome ohne jede Verletzung der Oberhaut, das Auftreten von Osteomyelitis nach Traumen u. ä., so ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass unter Umständen sogar im normalen Organismus Bakterien kreisen, die jedoch durch die baktericiden Kräfte des Körpers an der Entfaltung ihrer verderblichen Wirkung gehindert werden. Einen fast

noch geringeren Wert als diese Bakterienfunde bei Eklampsie können die mit diesen Bakterien angestellten Tierversuche beanspruchen. Eine Krankheit, die derzeit weder ätiologisch noch klinisch (es können die Krämpfe, es kann die Albuminurie fehlen), noch pathologisch-anatomisch genau umgrenzt ist, offenbar in keinem Sinne ein einheitliches Krankheitsbild darstellt, bei Tieren erzeugen zu wollen und die Resultate dann einfach auf den Menschen zu übertragen, ist eine bare Unmöglichkeit. Ja selbst wenn es gelänge, bei Tieren durch Injektion irgend welcher Substanzen Krämpfe, Coma, Albuminurie, Abortus zu erzeugen, so wäre dies noch immer nicht die geringste Gewähr dafür, dass man „Eklampsie" bei ihnen erzeugt hätte, da dieser Symptomenkomplex bei Tieren ganz uncharakteristisch ist und von einer grossen Zahl von Substanzen erzeugt werden kann. Die Richtigkeit dieser Anschauung ergibt sich sofort, wenn man die so widerspruchsvollen Angaben der einzelnen Autoren, die positive Befunde zu verzeichnen haben, miteinander vergleicht. So isolierte Favre[76]) aus den weissen Infarkten der Placenta eines Falles von Eklampsie einen Micrococcus Eclampsiae, mit einem Durchmesser von 0,7—0,8 μ, der auf Gelatine und Agar in kleinen, durchsichtigen Punkten wächst, der doppel- oder einseitig nephrektomierte Kaninchen teils mit, teils ohne Konvulsionen tötet. Urämie kann nach der Meinung des Autors ausgeschlossen werden. Die Nephrektomie wird zur Nachahmung einer Grundbedingung zum Zustandekommen der Eklampsie, der Behinderung des Harnabflusses vorgenommen. Beim Menschen genügt vielleicht hierzu der Druck des schwangeren Uterus. In zwei weiteren Fällen findet Favre gleichfalls in den weissen Infarkten ein „Gemenge" verschiedener Bakterien, die bei Kaninchen nach Behinderung der Harnsekretion Konvulsionen und Sopor erzeugen. Der eine der Fälle verlief mit Icterus und zeigte schwere Magenerosionen; dasselbe Krankheitsbild konnte Favre durch die aus der Placenta derselben Frau gezüchteten Bakterien erzeugen. Also der „Erreger" ist nicht spezifisch, einmal ein Coccus, dann ein bewegliches Stäbchen, dann überhaupt „Pilze"; trotzdem ist die Theorie rasch fertig: „Die Eklampsie ist eine Infektionskrankheit als unmittelbare Folge einer vor der Schwangerschaft bestehenden Endometritis, möglicherweise in Verbindung mit weissen Infarkten." Die Erklärung dieser positiven Befunde folgt in den späteren Arbeiten dieses Autors [Favre[79])]: Von acht gesunden Kaninchen hatten drei „Pilze" im Blute, bei acht gesunden fieberfreien Menschen ohne äussere Wunden fanden sich in sechs Fällen „Pilze", bei 10 objektiv und subjektiv vollständig

symptomenlosen Menschen fanden sich in vier Fällen „Pilze“. Allerdings kann Favre sich nicht entschliessen, dieses sehr häufige Auftreten von Pilzen im Blute normaler Menschen als physiologisch zu betrachten. Die negativen Befunde anderer Autoren fänden ihre Erklärung in der gleichen Beobachtung Favre's, der bei Tieren durch Injektion von Bakterien infektiöse Nephritis erzeugte, aber trotzdem im Blute keine Mikroben nachweisen konnte. — In drei weiteren Fällen konnte Favre[79]) fünf verschiedene Coccen aus den weissen Infarkten züchten, welche sämtlich akute parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen erzeugten. In einer der nächsten Arbeiten hat sich Favre[80]) schon von der Minderwichtigkeit der Harnretention überzeugt. Die Infektion sei die Hauptsache. Er hält strikte an seiner Theorie fest, trotzdem er in seiner ersten Arbeit betont hat [Favre[77])], dass es zum einwandsfreien Nachweis von Bakterien in der Placenta notwendig wäre, das Organ noch vor seinem Durchtritt durch die Vagina, also unmittelbar nach der Sectio caesarea, zu untersuchen, eine Forderung, die übrigens auch Albert[5]) aufstellt, trotzdem er in den Nieren von nicht-infizierten Kaninchen nach Ureterenunterbindung Mikroorganismen nachweisen konnte, trotzdem er durch Filtrate von Bouillonkulturen bei Sekretionsbehinderung Nephritis erzeugte, aber auch durch einfache Unterbindung der Ureteren! Der Unterschied zwischen den beiden Tieren soll in der Mortalität liegen: infizierte Tiere mit unterbundenen Ureteren zeigen 66 Proz. Mortalität, nicht infizierte nur 12 Proz.!

Der Fall ist typisch! Er zeigt, mit welcher Naivität und Kritiklosigkeit solche Probleme „gelöst“ und gegenüber berechtigten Einwänden nüchterner Forscher mit viel Aufwand von Temperament und Tinte verfochten werden.

Die meisten anderen Autoren, die positive Befunde zu verzeichnen haben, registrieren einfach die Thatsache: Hergott[122]) beschreibt ein Stäbchen, das er in fünf Fällen von Eklampsie im Urin findet, doppelt so lang als breit, leicht färbbar; es tötet trächtige Kaninchen unter „Eklampsieerscheinungen“ und ist im Blute derselben wiederzufinden; Haegler[115]) gewinnt aus dem Harn einer Eklamptischen, deren Blut steril war, einen Staphylococcus, und in einem zweiten Falle aus der Peritonealflüssigkeit und den Nieren einen Diplococcus; an der Placentarstelle fanden sich üppige Kulturen von Proteus vulgaris; Scarlini[228]) findet in zwei Fällen schwerer Eklampsie 2 μ lange Stäbchen mit einer Einschnürung in der Mitte; bei trächtigen Hündinnen konnte er damit das „bekannte Bild der Eklampsie“ erzeugen, während eine nicht trächtige nur Temperatur-

steigerung, Erbrechen und Diarrhöen aufwies. Das Blutserum sowie die Ptomaine des Bakteriums in Bouillonkulturen sind sehr giftig. Blanc[28]) gelingt es, seinen bereits im Jahre 1889 im Urin gefundenen Organismus in weiteren drei Fällen im Blute zu finden; er beschreibt ihn als einen dünnen, 1—3 μ langen Bacillus mit lebhafter Eigenbewegung, bipolarer Färbung; derselbe erzeugt bei Kaninchen Nephritis und Konvulsionen; im betreffenden Falle trat auch durch Infektion mit diesem Organismus eine Endemie auf. Eine 3—4 ‰ Lösung von Chloralhydrat tötet den Bacillus. Rappin und Monnier[214]) bestätigen diesen Befund und bestimmen den Bacillus als eine Coliart. Gerdes[93]) züchtet aus Niere, Lunge, Aorta und Leber einer an einer schweren Eklampsie verstorbenen Frau einen sehr lebhaft beweglichen Bacillus, der Gelatine verflüssigt, nach Gram sich entfärbt und Mäuse unter klonischen und tonischen Krämpfen tötet; in deren Blute findet sich derselbe Organismus; ebenso in Schnitten von Leber und Nieren. Die tödliche Wirkung kann durch hohe Morphiumgaben aufgehoben werden. In einem zweiten Falle [Gerdes[94])] fanden sich 14 Stunden (!) nach dem Tode die gleichen Bacillen reichlich in sämtlichen aus der Placentarstelle des Uterus angefertigten Schnitten. „Dadurch ist unwiderleglich bewiesen, dass die Eklampsie eine Infektion mit dem spezifischen Eklampsiebacillus ist". „Ohne Eklampsiebacillus keine Eklampsie." Hofmeister's[132]) Untersuchungen des Gerdes'schen Bacillus wiesen dagegen nach, dass Gerdes einfach einen Proteus vulgaris in der Hand hatte, der mit der Aetiologie sicher nichts zu thun hat. Auch Schreiber[240]), Lindfors und Sundberg[166]) können den Proteus neben anderen (Coli und Fluorescentes) in einigen Fällen nachweisen. Bar und Belloy[10]) finden in den lufthaltigen Infarkten der Leber zahlreiche nicht näher bestimmte Organismen, Gley[100]) in vier Fällen im Blute den Staphylococcus aureus und albus, ebenso Combemalle und Bue[50]), Müller[193]), Hecht[120]) in dem Harne einer Eklamptischen einen Diplococcus, teils isoliert, teils in Kettenform, der Mäuse unter klonischen Krämpfen tötet; im Blute derselben kann Gley aber nur einen beweglichen Bacillus mit abgerundeten Ecken finden. Hogner[133]) konstatiert einen dem Tetanusbacillus ähnlichen Bacillus, Oui und Sabrazès[203]) im Blute einer Eklamptischen, bei der die Anfälle am neunten Tage p. partum ausgebrochen waren, Staphylococcus aureus, und post mortem in der Blase, in der Gallenblase, im pericarditischen Exsudate dieselben Coccen zugleich mit Coli. Auch Schwab[260]) gelang der Nachweis von Staphylococcus pyogenes aureus und citreus in der Leber und

im Gehirn einer an Eklampsie verstorbenen Frau; Hoche[129]) kann in einem von zwei untersuchten Fällen in einem Leberschnittpräparat nicht näher bestimmte Mikroorganismen nachweisen. Lewinowitsch[165]) untersuchte das Blut von 44 Eklamptischen und findet regelmässig grosse Coccen von runder oder ovaler Form, mit deutlichen Geisseln. Sie finden sich im Blute bisweilen vor dem ersten Anfalle, meist aber erst während des Anfalles bis zwei Tage nach dem letzten. Bei nicht trächtigen Kaninchen erzeugten sie einigemale Krämpfe. Im Blute Schwangerer, die zwar keine Anfälle hatten, aber an Oedemen, Kopfschmerz, Erbrechen litten, fanden sich die Coccen in geringer Zahl.

Albert[3, 4, 5]) spricht direkt von einer latenten Mikroben-Endometritis. Seine bakteriologischen Untersuchungen an Kaiserschnittplacenten ergaben unter sechs Fällen zweimal ein positives, einmal ein zweifelhaftes Resultat. Auch Müller[198]) verfolgt einen ähnlichen Gedankengang. „Die Eklampsie des geschlechtsreifen Weibes ist eine Allgemeinvergiftung. Das Gift entsteht durch Einwirkung von Mikroorganismen auf zersetzungsfähiges Material, die Allgemeinvergiftung durch Resorption desselben aus der Geschlechtshöhle." Marschner[180]) möchte als Stützpunkte dieser Mikrobenenteritis für gewisse Fälle das Eintreten von Abortus und Fieber, ohne dass eine Infektion erfolgt wäre, heranziehen. Schmorl[238]) wendet dagegen ein, dass bei den so häufigen sicher infektiösen Schleimhauterkrankungen mit völlig versperrtem Abfluss niemals Eklampsie eintrete. Auch die sicher zu Recht bestehende Thatsache der Prädilektion Erstgebärender, ferner gerade der Schädellagen, mag mit dieser Theorie nicht recht stimmen.

Diesen positiven Befunden, die aber untereinander durchaus keine Uebereinstimmung zeigen, stehen nicht weniger gänzlich negative Untersuchungsresultate gegenüber. Woyer[288]), Doleris[65]) können weder im Blute noch im Harn Mikroorganismen finden, ebensowenig Nauwerk[195]), Schmorl[230—238]), Lubarsch[176]), Haegler[115]); selbst 10 Minuten post mortem können Bar und Renon[13]) in einem Falle in der Leber keine Mikroben nachweisen, während ihnen in drei anderen Fällen dies gelang. Bayer[20]) findet das Aderlass- und Nabelschnurblut sowie den Urin teils steril, teils infiziert mit Coli und Eitercoccen, Döderlein[62]) untersuchte acht Fälle, von diesen drei sofort nach dem Tode und konnte weder im mütterlichen Blute und Urin noch im kindlichen Blute [ebensowenig wie Bar[16])], noch in der Placenta, auch nicht bei anaërober Züchtung irgend einen Mikroben nachweisen. Prutz[210]) stellt 500 Fälle von

Eklampsie aus der Literatur zusammen, bei denen die angestellte bakteriologische Untersuchung negativ verlief; Leusden konnte gleichfalls trotz genauer Untersuchung zweier Fälle keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines infektiösen Ursprungs der Eklampsie gewinnen. Ohlshausen[201]) erwähnt in der Diskussion zu einem Vortrage (Ohlshausen), dass sich einer seiner Assistenten unter Beihilfe Briegers's lange Zeit, aber vollkommen erfolglos mit diesbezüglichen Untersuchungen abgegeben hat.

Nicht minder zahlreich ist die Gruppe jener Autoren, welche in der Eklampsie den Ausdruck eines gestörten Stoffwechsels erblicken wollen. Mit mehr oder minder wesentlichen Aenderungen wird stets dasselbe Thema variiert: Vergiftung des mütterlichen Organismus durch ein normales, aber infolge einer Nieren- oder Leberläsion nicht ausgeschiedenes Stoffwechselprodukt, das event. in der Schwangerschaft in vermehrter Menge produziert wird, oder durch einen dem normalen Stoffwechsel fremden, unter dem Einflusse der Gestation entstandenen und nicht ausgeschiedenen Stoff. Müller[193]) postuliert ein durch Einwirkung von Bakterien auf zersetzungsfähiges Material (retiniertes Uterussekret) entstandenes Gift. Eine befriedigende, allseitig stimmende Erklärung vermag jedoch keine der vielen Theorien zu geben, eine Thatsache, die nicht wunder nehmen kann, falls man unbefangen und ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, das vorliegende Material prüft und zu dem Standpunkte gelangt, dass das, was derzeit alles unter Eklampsie verstanden wird, weder ätiologisch noch klinisch noch pathologisch-anatomisch eine einheitliche Krankheit darstellt. Jedenfalls aber müsste jede dieser Theorien nachzuweisen haben: dass bei der Eklampsie die Retention giftiger Stoffwechselprodukte stattfindet, also sowohl die Anwesenheit des Stoffes, event. in vermehrter Menge, als auch die Behinderung der Ausscheidung und die Ursache für beide Phänomene. Jene Ansicht, welche die Intoxikation durch den fötalen Stoffwechsel vertritt, müsste auch dieses Beweisglied noch liefern. Als Schlussstein aller Theorien sind der Nachweis und die chemische Bestimmung des fraglichen Stoffes anzustreben.

Bis jetzt hat es nur eine relativ kleine Anzahl von Forschern versucht, einzelnen dieser Probleme näher zu treten und sie durch experimentelle Versuche an Tieren zu lösen. Die grössere Anzahl der Autoren jedoch begnügt sich, einfach spekulativ aus dem klinischen und statistischen Materiale ihre Schlüsse zu ziehen. Es wäre müssig, die einzelnen Theorien dieser Autoren des genaueren

zu erwähnen, da sie eben nur Spekulation sind und mit geringen Abweichungen mit den oben angeführten Thesen übereinstimmen.

Aber auch die experimentelle Pathologie hat die Erwartungen, die man auf sie in der Klärung der Eklampsiefrage setzte, nicht zu erfüllen vermocht. Die Ursache liegt auf der Hand. Man wollte durch Tierversuche die grössere Giftigkeit des eklamptischen Serums und die geringere des Harns, sowie die grössere Toxicität des Harns nach den Anfällen, somit Retention eines toxischen Agens nachweisen. Im allgemeinen gilt über die Tierversuche auch hier das bei den bakteriologischen Versuchen Gesagte: sie sind nichts weniger als eindeutig und beweiskräftig. Im besonderen deckten gerade die neueren Untersuchungen über Serumreaktionen (Hämolysine, Hämagglutinine) eine Fehlerquelle auf, die man damals nicht in Betracht zog und die auch heute im Einzelfalle bei dem schwankenden Gehalte jedes einzelnen Serums an wirkenden Substanzen sehr schwer abzuschätzen sein dürfte; fand ja doch Halban[146]) im mütterlichen Blute Hämolysine und Agglutinine für das kindliche Blut und umgekehrt; andererseits weist das Blut der Art. und Ven. umbilicalis keinerlei Differenzen im Gefrierpunkte auf [Halban], obwohl sie doch sicherlich verschieden sind bezüglich des Gehaltes an Salzen und Substanzen des Stoffwechsels; auch im Gehalte an Präcipitinen weist mütterliches und kindliches Serum Unterschiede auf [Halban und Landsteiner[117, 118])]. Der zweite Grund liegt in der Eigenschaft des Harnes als einer salzhaltigen Lösung, bei deren Injektion in die Blutbahn eine Reihe von osmotischen Vorgängen stattfindet, welche die schwersten Störungen bewirken können, ohne dass etwas anderes als die normalen Harnsalze in grösserer oder geringerer Menge zugegen sein brauchten [Volhardt[280]), Schuhmacher[245])]. Die Ergebnisse der einzelnen Forscher, welche selbst diametral entgegengesetzte Resultate melden, beweisen zur Genüge die Richtigkeit der Ausführungen.

So bestimmen Bar und Renon[13]), Bouchard die Giftigkeit des Urins Schwangerer auf 45—50 ccm pro 1 kg Kaninchen; Blanc[23]) auf 76 ccm, bei frisch Entbundenen und in den ersten 5 Wochen auf 41—50 ccm; Goria[105]) dagegen auf 107 ccm in der Eröffnungsperiode und auf 93,44 bei Wöchnerinnen, Ludwig und Savor[74]) knapp über 60 ccm; Velde nur halb soviel als bei nicht Graviden. Für das Serum normaler Menschen findet Rummo[219]), Chambrelent[43]) 10 ccm pro 1 kg Tier, Bar und Renon[13]) (1 Fall) mit 3—5 ccm, Ludwig und Savor[174]) 8—9 ccm, Schuhmacher[245]) 4—5 ccm. Bei Eklamptischen beträgt nun die Giftigkeit des Serums 3—6 ccm,

bei den Kindern Eklamptischer bisweilen sogar noch weniger [Chambrelent[48]), Tarnier und Chambrelent[262, 41—48])]; Ludwig und Savor, Azzurini[9]) finden das Serum Eklamptischer bedeutend giftiger, während der Urin um das Mehrfache weniger giftig ist als normaler, z. B. bei Bouchard [c. b. Chambrelent[41])] um das Dreifache, ebenso bei Chambrelent und Tarnier; Ludwig und Savor finden meist während des Anfalles eine sehr starke Herabsetzung der Giftigkeit, während in der Zwischenzeit ein Schwanken von 13,6—77 ccm statthat.

Genaue Nachprüfungen dieser Resultate durch Vollkard[280]) und Schuhmacher[245]) führten jedoch zu dem Ergebnisse, dass das Serum Eklamptischer nicht giftiger ist als das normale. Ebensowenig zeigt der Harn Unterschiede, falls man den von Bouchard und den anderen ihm nachfolgenden Autoren übersehenen Faktor des verschiedenen spezifischen Gewichtes der Harne und des Blutes berücksichtigt. Die Sera Gesunder wie Eklamptischer erzeugen in gleicher Dosis gleich aussehende Krämpfe, welche wahrscheinlich Erstickungskrämpfe sind. Hämoglobinurie tritt auch bei Injektion von normalem Serum auf, auch Hämaturie [Azzurini[1])], während der Urin von Schwangeren mit Nephritis gravidarum und solcher, die an Eklampsie leiden, ebenso toxisch ist wie der gesunder Schwangerer von gleichem spezifischen Gewicht. Neuerdings hat Goenner[104]) bei drei Eklampsien den urotoxischen Coefficienten [Bouchard, jene Menge Gift im Urin, welche in 24 Stunden produziert wird, auf 1 kg Körpergewicht bezogen] bestimmt und ihn nicht höher gefunden als bei gesunden Schwangeren.

Volhard[280]) konstatierte auch, dass der auf die Krämpfe entleerte Urin giftiger ist als der vor den Konvulsionen entleerte. Er scheint eine Substanz zu enthalten, welche das Blut zur Gerinnung bringt, wodurch die vielfachen Thrombosen bei der Eklampsie ihre Erklärung fänden. Diese Substanz ist sicher nicht im normalen Urin vorhanden; ob sie mit der von Bar und Mercier[12]) in drei Fällen beobachteten eiweissartigen Substanz identisch ist, ist mangels entsprechender Versuche nicht zu entscheiden. Sie lädiert die Niere nicht direkt, sondern sekundär durch Verstopfung feiner Gefässe mit folgender Ernährungsstörung. Auch Fehling[85]) postuliert ein aus dem fötalen Stoffwechsel entstehendes, Gerinnungen erzeugendes Gift; Kollmann[153a]) konnte auch thatsächlich im Blute Eklamptischer eine bedeutend grössere Menge von Faserstoff (Globulinen) nachweisen, als Nasse sie für das Blut am Ende der Schwangerschaft festgestellt hat, und zwar sowohl bei der Mutter als auch beim

Kinde; es besteht also eine Störung bezüglich des Stickstoffstoffwechsels, wodurch auch die übrigen Befunde von Kreatinin, Kreatin, Leukomainen [Massén[182—185]], Carbaminsäure [Ludwig u. Savor[174]] ihre Erklärung fänden. Experimentell erzeugt auch Globulin Krämpfe, Coma, Fieber, Durchfälle, im Blute rasche Gerinnung; normalerweise wird dasselbe durch die Niere ausgeschieden; versagt jedoch diese Funktion, so tritt der eklamptische Anfall ein. Da auch der fötale Kreislauf mit Globulinen überladen ist, erklärt sich die günstige Wirkung der Ausstossung oder des Absterbens der Frucht. Ebenso findet hierin die günstige Wirkung des Aderlasses durch Entleerung der Globuline seine Erklärung. Auch Azzurini[9]) ist geneigt, sich dieser Erklärung anzuschliessen, da bei Eklampsie das relative Verhalten des Globulins zum Seroalbumin verändert, ja sogar invertiert erscheinen kann.

Dass bei Eklampsie keine Retention von harnfähigen Stoffen vorliegt, ergibt sich aus den Gefrierpunktsbestimmungen, die Szilli[258]) bei Eklampsie im Aderlassblut sofort nach den Konvulsionen vorgenommen hatte: die Gefrierpunktserniedrigung wies normale Werte auf; es könnte sich aber wohl um eine Intoxikation durch grosse, aus der Spaltung von Eiweissmolekülen hervorgegangene Atomkomplexe handeln, da diese den Gefrierpunkt kaum beeinflussen [Massén[183—185]]. Dagegen sprechen aber wieder die Stoffwechselversuche von Schrader, der bei Eklampsie das Verhältnis des oxydierten Schwefels zum Gesamtschwefel nicht verändert findet, wonach eine Störung des Stickstoff-Stoffwechsels sehr unwahrscheinlich wird. Dem gegenüber konstatiert Cioja[48]), dass der relative Harnstoffgehalt des Urins bei Erstgeschwängerten höher sei als bei Mehrgeschwängerten, woraus sich vielleicht die grössere Disposition der Erstgebärenden für Nierenerkrankungen und Eklampsie erklären lasse. Andererseits aber bestimmte Butte[39]) den Harnstoffgehalt im Blute und fand ihn namentlich in den tödlich verlaufenden Fällen auf das Fünf- bis Sechsfache des normalen gesteigert. Doch konnte er auch in solchen schweren Fällen mitunter normale Zahlen erheben!

(Fortsetzung folgt.)

Nierenabscess und Perinephritis.

Ein zusammenfassende Studie von weil. Dr. **E. Herszky.**

(Fortsetzung.)

Die kleinen nicht entdeckten miliaren Abscesse können allerdings auch — wie in einem Falle von Israel[l. c.]) — spontan nach einfacher Nephrotomie heilen, was jedoch Wolff's Aus-

führungen keineswegs tangiert. Auch Lennander's[158]) Fälle von miliaren Abscessen nach akuter Pyelonephritis beweisen, dass die Nierenspaltung mit Excision der kranken Partien meist zur Heilung führt. Von fünf sind vier Fälle vollständig genesen.

Israel[l. c.]) hebt hervor, dass die Anzahl der unvollständigen Heilungen mit Fistelbildung eine sehr grosse ist.

Nicht zu leugnen ist, dass die notwendige Trennung der Scheidewände der einzelnen Abscesse selbst oft einen recht schweren Eingriff, dem gegenüber die Nephrektomie als einfache Operation gelten muss, darstellt. Besondere Schwierigkeiten macht es, wenn nach nephrotomierten Pyonephrosen Fisteln zurückbleiben, die zu perirenalen Eiterungen führen. In Carlier's[40]) Fall war nach Nephrotomie eine Perinephritis fibrolipomatosa aufgetreten, mit welcher eine sklerotische Verwachsung der ganzen Nierenfettkapsel verbunden war. Carlier[l. c.]) rät in solchen Fällen, eine subcapsuläre Exstirpation vorzunehmen. — Dass dies als sekundärer Eingriff gewiss nicht beabsichtigt war, ist klar. [Vgl. auch Steinthal[264]).]

Bei schweren Pyonephrosen ist die Nephrotomie mit den anschliessenden Vereinigungen der kleineren Höhlen eine undankbare Arbeit. Die Entfernung der Steine und Breireste, die oft von den Kelchhälsen nur schwer zu trennen sind, ist eine langwierige Aufgabe. Dann ist es besonders die lange Dauer der Narkose, worauf Israel[127 l. c.]) in solchen Fällen aufmerksam macht, „welche die labile Herzthätigkeit solcher Patienten, deren Myocard durch langdauernde septische Verhaltung parenchymatös erkrankt ist, derart schädigt, dass der absinkende Blutdruck nicht mehr eine ausreichende Harnsekretion aufrecht zu erhalten vermag".

Eine unvollständig drainierte Pyonephrose ist ferner stets eine Gefahr für die andere Niere. [Vgl. Picqué[206]), Chevalier und Mauclaire[45]), Gerster[l. c.]) etc.]

Der Gedanke, der früher noch als ein leitender angesehen wurde, die sekundäre Nephrektomie könne ja schlimmsten Falles, falls sich die Nephrotomie als ungenügend erweisen sollte, ausgeführt werden, kann auch nicht stets als stichhältig bezeichnet werden, wenn auch einzelne Autoren [Herczel[106]), Follet[72]), Obalinski[197]), Carlier[l. c.]), Tuffier[l. c.]) u. s. w.] von guten Erfolgen berichten.

Karewski[131]) versuchte bei einer nach Wochenbett aufgetretenen Pyonephrose die Nephrotomie, musste aber wegen Weichheit der Gewebe zur Nephrektomie schreiten.

Verhoogen[280]) stellt bei allen Pyonephrosen die Regel auf, zuerst Nephrotomie und Drainage zu versuchen und nur in den allerkompliziertesten Fällen zur Exstirpation zu greifen.

Bräuninger[35]) berichtet aus Socin's Klinik, dass daselbst ebenfalls vorerst Nephrotomie versucht wird. Von den vier Pyonephrosen, bei denen im Zwischenraum von sechs Wochen bis dreiviertel Jahr sekundäre Exstirpationen vorgenommen wurden, betrug die Mortalität (ein Todesfall) 25 Proz.

Von Diederich's[53]) drei Fällen genas nach primärer Exstirpation ein Fall; bei zwei anderen, bei denen sekundäre Exstirpation vorgenommen wurde, betrug die Mortalität 100 Proz.

Die 19 von Israel[l. c.]) operierten Pyonephrosen ergeben folgendes Resultat:

Von 13	Primärexstirpationen	starben	3 = 23	Proz.
„ 2	Sekundärexstirpationen	„	1 = 50	„
„ 5	Nephrotomierten	„	2 = 40	„

Die John'schen[l. c.]) Ergebnisse decken sich beiläufig mit Israel's Statistik. Von sechs Nephrotomierten starben drei (50 Proz.), von den Nephrektomierten starb einer ($33^1/_3$ Proz.).

In den Fällen von Lauwers[146]) starb einer von drei Nephrotomierten, die zwei anderen behielten Fisteln; von den drei Nephrektomierten genasen alle.

Die von Geiss[80]) gelieferte Statistik aus Küster's Material basiert auf 18 Cystonephrosen, bei denen 14mal Nephrotomie, zweimal primäre und fünfmal sekundäre Nephrektomie ausgeführt wurde. Von den sekundär Nephrektomierten starb ein Fall. — Bei neun Kranken war völlige Genesung eingetreten.

Leider können diese vortrefflichen Resultate für das von uns behandelte Thema nicht verwertet werden, da wir zu den Pyonephrosen die Retentionszustände anfangs aseptischen Inhalts nicht zählen. — Bekanntlich liefern ja die sogenannten Hydronephrosen bessere Heilungsresultate.

Man muss also „die Fälle wägen und nicht zählen“, wie Israel sagt. Bei der Erwägung der einzugreifenden Therapie sei nicht nur das zu operierende Organ, sondern die gesamte Körperbeschaffenheit zu prüfen.

Vielleicht werden die Bestrebungen der funktionellen Diagnostik die praktischen Erfahrungen ergänzen können. Heute aber muss noch die praktische Regel Israel's[l. c.]) gelten: „Funktioniert das Herz gut, so wird auch nach einseitiger Nephrektomie eine mässig kranke Niere fortfahren zu arbeiten; ist das

Herz den Schädlichkeiten einer Operation nicht gewachsen, so kann auch die einfache Nephrotomie tödlich verlaufen."

So führte zum Beispiel in den Fällen von Hogge[114]) und Wanner[292a]) die einfache Nephrotomie zum Tode.

Die Frage, ob die Gravidität eine Kontraindikation zur Operation bilde, kann ruhig verneint werden.

Die Fälle von Lomer[163]) und Purslow[219]) beweisen, dass trotz Nephrotomie, der sogar in einiger Zeit die Nephrektomie angeschlossen werden musste, Heilung und normale Geburt erfolgen können. Purslow[l. c.]) erklärt auch, dass aus diesem Grunde die Einleitung des Aborts überflüssig sei.

Erwähnenswert ist schliesslich, dass de Paoli[203]) mit Injektionen von Nierenparenchymsaft den günstigen Einfluss der Operationen (durch Hebung der ausgeschiedenen Harnstoffmenge) heben wollte.

In dem schon citierten Falle von Streptococcenpyonephrose schreibt Lauwers[l. c.]) den gleichzeitig mit der Operation vorgenommenen Injektionen von Antistreptococcenserum den erreichten Erfolg zu.

Bei metastatischen Niereneiterungen infolge allgemeiner Pyämie, wenn dieselbe in vivo überhaupt diagnostiziert werden kann, wird man selbstverständlich über jedweden operativen Eingriff sehr skeptisch urteilen.

Ebenso wird man bei positivem Schluss auf gleichzeitige Funktionsunfähigkeit der zweiten Niere [Kümmel[141]), Dollinger[54a]) Iversen[180])] nur eine symptomatische Therapie vorschlagen.

Peri- und Paranephritis.

1. Nomenklatur.

Eine Klärung der Nomenklatur der Entzündungsformen der die Niere umgebenden Gewebe ist heute noch immer ein pium desiderium. Rayer[225]) hat die Entzündungen der Nierenfettkapsel unter dem Sammelausdruck Perinephritis zusammengefasst.

H. Schmid[248]), Prior[216]), Puky[218]) und Senator[256]) verstehen unter Perinephritis eine auf den fibrösen Ueberzug der Niere beschränkte Entzündung, während sie mit Paranephritis die Entzündung der Nierenfettkapsel bezeichnen. — Nach diesen und auch nach den meisten Autoren jedoch, soweit aus dem vorliegenden Material ersichtlich ist, werden beide Begriffe in gleichem Sinne angewendet. — Selbst die neueste Literatur unterscheidet zwischen den beiden Terminis nicht.

Küster[144]) will aber unter Perinephritis die Entzündung des vorderen Bauchfellüberzuges der Niere aufgefasst wissen, während die Gewebserkrankungen der Nierenfettkapsel weiterhin den Namen Paranephritis führen sollte.Léjars[151]) spricht auch von anterenalen Abscessen.

Israel[129]) jedoch hebt hervor, dass die Küster'sche Begriffsbestimmung für den alten Ausdruck Perinephritis weder vom klinischen noch vom anatomischen Standpunkte genüge, „da eine auf den peritonealen Ueberzug der Nieren beschränkte Entzündung als selbstständige Krankheit überhaupt nicht vorkommt, sondern nur als Teilerscheinung einer Vereiterung der Fettkapsel und auch dann nur in verschwindend seltenen Fällen".

Mit dem Vorwort „peri" wird im medizinischen Sprachgebrauch die mit dem Organe in unmittelbarem Kontakt befindliche, membranöse Gewebsschicht bezeichnet; diesem Sprachgebrauch entsprechend ist nach Israel[l. c.]) unter Perinephritis „die Entzündung der die Niere unmittelbar bekleidenden membranösen, fibrösen Kapsel zu verstehen". Da aber die Niere und die Fettkapsel, wie Israel weiter ausführt, quasi ein Organ bilden, müsse man unter Paranephritis nur die ausserhalb der die Nierenfettkapsel begrenzenden Fascia retrorenalis, also im eigentlichen retroperitonealen Fettgewebe, der nach Gerota benannten „Massa adiposa retroperitonealis" vor sich gehenden Entzündungsprozesse benennen.

Für die „wichtige Entzündung der Nierenfettkapsel" selbst schlägt Israel[l. c.]) die neue Bezeichnung „Epinephritis" vor.

Dieser Vorschlag ist bis jetzt noch nicht Allgemeingut geworden, obwohl mit diesen drei Namen, „ohne dem Sprachgebrauch Gewalt anzuthun und den Respekt vor der Tradition ausser acht zu lassen", alle in der Umgebung der Niere ablaufenden Prozesse genau voneinander getrennt werden können und dem allgemeinen Verständnis kein Fragezeichen hinderlich sein muss.

Es ist wohl wahr, dass die Krankheitsbilder häufiger miteinander verschmelzen, als einzeln vorkommen. Sie sind aber doch auch selbständig auftretende, voneinander pathologisch genau unterscheidbare Prozesse, weswegen im Interesse der Forschung eine endgültig allerseits zu beobachtende Nomenklatur bei Betrachtung der vorliegenden Literatur erwünscht gewesen wäre.

Vielleicht wird die nächste Zeit auch hier Klärung bringen. Dass Israel's Vorschlag hierbei nicht unberücksichtigt bleiben

kann und bleiben wird, erhellt aus der Zweckmässigkeit der auf anatomischer Basis aufgebauten, von ihm angebahnten Terminologie.

2. Aetiologie und Pathogenese.

H. Schmid[248]) nimmt zur ätiologischen Grundlage der Einteilung der eitrigen Prozesse in der Umgebung der Nieren 1. die direkte, 2. die indirekte Infektion an. Zur ersteren zählt er a) die Sepsis, sowohl *α*) primärer als auch *β*) sekundärer oder metastatischer Natur, b) die Verletzungen (Stich, Schuss, Schnitt, Quetschung oder nach oberflächlicher Verletzung der Haut und danach entstandenem Erysipel, Phlegmone etc.). — Die indirekte Infektion kann a) auf dem Wege der Fortleitung einer Eiterung aus der Umgebung (Perityphlitis, Pleuraempyem, subphrenischer Abscess), b) durch Platzen eines abgeschlossenen Eiterherdes (Nierenabscess, kalter Abscess, vereiterter Echinococcus der Leber etc.) erfolgen.

Wenn auch die Schmid'sche Einteilung als einzig richtig bezeichnet werden muss, da dieselbe auch heute allen Anforderungen vollständig entspricht und den ätiologischen Momenten am ehesten Rechnung trägt, müssen wir nicht bloss der Vollständigkeit halber, sondern auch dem allenthalben entwickelten Gebrauch zufolge einen primären und einen sekundären Prozess annehmen.

Man spricht von primärer Peri- oder Paranephritis, wenn der Prozess unmittelbar in den betreffenden Geweben auftrat, von sekundärer, wenn der Prozess von anderen Organen fortgeleitet wurde.

Die Aetiologie der primären Formen ist teils bekannt, teils unbekannt und hypothetisch. Die traumatischen Formen sind die klarsten, jedoch auch nur soweit es sich um perforierende Verletzungen, wie nach Messer-, Dolch- und Bajonettstichen, nach Fremdkörpern, wie Nadeln, Gräten, Nägeln (Israel), welche nach Durchbohrung der Darmwände in die Fettkapsel eindringen, handelt.

Auch nach Kontusion, Fall von grosser Höhe, mächtiger Erschütterung des Körpers, beim Reiten und Fahren auf holperigem Wege [Senator[256])] (offenbar nach Sturz vom Pferde oder Ueberfahren), nach Heben einer schweren Last, nach Zerrungen von Muskelfasern in der Lendengegend, nach Quetschungen daselbst mit postsequenten Blutungen im peri- und pararenalen Gewebe kommt es zu traumatischen Erkrankungen.

So kam es nach einem schweren Falle auf die rechte Seite in dem von Lindner publizierten Beitrag zur Verletzung des unteren

Poles der Nierenfettkapsel zu Eiterungsprozessen in derselben, die auch das Nierenbecken in Mitleidenschaft zogen.

Der von Waskiewitz[294]) beschriebene, von uns schon erwähnte Fall von „peri-", richtiger pararenalem Abscess entstand bei dem 47jährigen Hausmeister nach Aufheben einer schweren Last.

Auch Kellermann[133]) liefert einen Beitrag zur Nierenverletzung mit nachfolgendem paranephritischen Abscess, hervorgerufen durch Muskelzug infolge Ueberanstrengung.

Die Fälle von Ch. Monod[184a]) und Tuffier et Ch. Levy[276]) werden auf Nierenkontusionen zurückgeführt. — Blut und Urin ergossen sich ins perirenale, beziehungsweise ins pararenale Gewebe. — Aehnlich ist ein Fall von Johnson[124]). [Vergl. auch Plessing[208]).]

In allen drei Fällen von primärer Perinephritis von Bowditsch[39]) lag eine mechanische Veranlassung vor. In einem Falle wird die besondere Anstrengung des Psoas beim Graben ätiologisch verwertet.

In dem schon erwähnten, recht dunklen Falle von Legras[150]) soll das übermässige Tanzen den Ausgangspunkt der perinephritischen Eiterung abgegeben haben.

Man muss jedoch bei der Verwertung derartiger Momente in ätiologischer Hinsicht sehr vorsichtig sein. — Die Meinung, dass die nach Quetschungen beispielsweise auftretenden Hämorrhagien einen günstigen Boden für Mikroorganismen abgeben, ist gerechtfertigt. Israel[129]) nimmt für die Erklärung der Eiterungen „die so häufig nach stumpfer Gewalteinwirkung entstehenden geringfügigen Rupturen der Nierenrinde" als Mittelglied in Anspruch. Er beweist es an einem Falle, dass aus den verletzten Stellen der Niere Infektionsträger mit dem Urin austraten und zur Phlegmone der gequetschten und suggillierten Fettkapsel führten. — Er bezweifelt es jedoch, ob die häufig beschuldigten unbedeutenden Traumen, „die alltäglich vorkommen und oft lange zurückliegen" und die von den Aerzten häufig nur „herausexaminiert" werden, dem Kausalitätsbedürfnis genügen.

In vielen Fällen, wo keine Aetiologie festgestellt werden kann, hilft man sich, wie Senator sagt, mit der Annahme einer „Erkältung" [vergl. Bowditch[l. c.])], die in manchen Fällen wohl der Ursache Vorschub leistet, ohne jedoch genau ermittelt und bewiesen zu sein.

Maas[169]) weist mit Recht darauf hin, dass die ursächlichen Verhältnisse in Fällen sekundärer Natur der hier zu besprechen-

den Erkrankungsformen am klarsten sind. — Die überwiegende Mehrzahl der „per contiguitatem“ aus der Nachbarschaft sich entwickelnden Prozesse sind renalen Ursprungs. — Wir haben im Verlauf des vorigen Abschnittes (Nierenabscess) dieses Umstandes Erwähnung gethan.

Alle ätiologischen Momente, die zur Bildung von Niereneiterungen Anlass geben, spielen schon aus diesem Grunde bei den peri- und pararenalen Prozessen auch eine bedeutende Rolle. — Sowohl die Pyelitis, als auch die Pyelonephritis, Nephrolithiasis, Neoplasmen in der Niere, die Beckenbindegewebseiterungen, gleichgültig ob infolge von Infektionen von dem Harn- oder Genitaltract ausgehend, können „fortkriechend“ die Fettkapsel erreichen und daselbst Veränderungen hervorrufen.

Nach Nephrotomie wegen Pyonephrose blieb in dem von Carlier[40]) beschriebenen Falle eine Fistel zurück, die zu perirenaler Eiterung Anlass gab. [Vergl. auch J. L. Bauer[15]).]

Aehnlich sind zahlreiche Fälle entstanden [Floderus[71]) u. a., vergl. Nierenabscess]. In Steiner's[264]) Falle entstand der pararenale Abscess nach Platzen des Nierenabscesses. v. Bergmann[24]) erwähnt, dass bei einer 26jährigen Verkäuferin, die lange an Fluor albus litt, nach Pyelonephritis eine Perinephritis entstand. Ob Gonococcen die Grundlage boten, war nicht zu eruieren.

Die paratyphlitischen, parametritischen Prozesse, ferner Eiterungen in oder um den Ileopsoas, oder von der Wirbelsäule ausgehend, führen zunächst zu einer Phlegmone des retroperitonealen Fett- und Bindegewebes und übergreifen nach Zerstörung der Fascia retrorenalis auf die Nierenfettkapsel [Israel[l. c.])].

So kam es in Fällen von Riese[282]) und Lejars[151]) im Anschluss an Appendicitis auch zu perirenalen Eiterungen. — Die Peritonitis kann auch selbständig als ätiologisches Moment gelten.

In dem von Fischer[69]) und Malmsten[171]) geschilderten Falle dehnte sich der Abscess, vom Ileopsoas ausgehend, bis zum Zwerchfell aus.

Lennander's und Sundberg's[154]) Fall von akuter Perinephritis ist auf ascendierende Nephritis bei der graviden Frau zurückzuführen. Während es in diesem Falle zu keiner Abscessbildung kam, ist bei der von Frees[74]) beobachteten 18jährigen Frau im Puerperium ein paranephritischer Abscess entstanden, der bis zum Zwerchfell vordrang und zum Tode führte.

Die meisten Paranephritiden ohne bekannte Aetiologie führt Israel[l. c.]) auf von der Nierenrinde aus fortgeleitete, jedoch

nicht leicht erkennbare Prozesse. Küster[144]) hat von 230 gesammelten Fällen 67 mal = 29,1 Proz. keine ätiologische Ursache angeben bezw. finden können.

Von den 43 Beobachtungen Israel's[l. c.]) waren nur 3 = 6,9 Proz. unklar. Diese Zahl findet der Autor auch sehr hoch und glaubt, dass durch minutiöse Untersuchungen selbst die kleinen Herde in der Niere bestimmt werden können (vergl. Diagnostik). Die Fälle von Keen[132]) und Biber[25]) und einer von Johnson[l. c.]) haben auch eine unbekannte Aetiologie, vielleicht darf man annehmen, dass bei genauerer Prüfung des Sachverhaltes eine Läsion der Niere nicht ausgeschlossen werden könnte. Stern[265]) publizierte auch einen Fall von „idiopathischem" retrorenalen Abscess.

Die Senkungsabscesse, aus der Leber, Milz und anderen subphrenischen Abscessen ausgehend, vermögen naturgemäss auch die Paranephritis zu bedingen. Selbst aus den oberhalb des Zwerchfelles liegenden Organen, Lungen, Pleura können derartige Prozesse abgeleitet werden (Empyem, Lungenabscess, Pleuraleiterungen).

Baumgarten[16]) leitet von der Pleuritis, die nach operiertem Nackenkarbunkel bei einem 37jährigen Pat. auftrat, den von der Nierenkapsel ausgehenden Abscess ab. Curschmann[51]) beobachtete fünfmal bei atheromatöser Erkrankung der Aortenklappen schwielige Paranephritiden. [Vergl. auch Niebergall[191]).]

Die tuberkulösen Prozesse in der Niere können auch zur Vereiterung der pararenalen Gewebe Anlass geben. Nach Tuffier[274]) führt die käsige Niere häufiger zu Perinephritis als die tuberkulöse Pyelonephritis. Die Entzündungsprodukte der tuberkulösen Paranephritiden lassen nicht immer den Prozess erkennen. Nach Zeller[305]) sind die tuberkulösen Formen sehr selten. Einschliesslich der von Poncet beobachteten Fälle konnte Zeller nur 21 Fälle sammeln, von denen 12 mal käsig-ulceröse Nieren, dreimal miliartuberkulöse Nieren den Ausgangspunkt lieferten; fünfmal fehlten die Angaben.

Die Prozesse verliefen sechsmal rechts, zehnmal links, 20 mal einseitig, einmal doppelseitig, dreimal war die Nierenkapsel frei; 15 mal waren auch die anderen Harnorgane angegriffen.

Bei einem Alkoholiker beobachtete Colin[47]) die Entwickelung eines perinephritischen Abscesses.

Auch die metastatische Eiterung der die Niere umgebenden Gewebe kann heute als über jeden Zweifel bestehende Erkrankungsform aufgefasst werden.

Nach Haas[l. c.]) ist die grosse Mehrzahl der „genuinen“ paranephritischen Abscesse metastatischer Natur.

Neben der allgemeinen Septikopyämie werden auch aus einzelnen Organen durch das Blut die Infektionskeime nach der Nierenfettkapsel befördert.

Jordan[128]) beschreibt drei Fälle von perirenaler Eiterung, die 1. im Anschluss an einen Karbunkel der Glutäalgegend, 2. nach Abheilung eines Panaritiums und 3. nach Heilung einer Quetschwunde auftrat.

Diese Jordan'schen Fälle charakterisieren sich auch dadurch, dass die Metastasen in der Niere vorerst zur Abscessbildung führten.

Eine beiderseitige, eiterige Perinephritis sah Hirtz[117]) bei einer 48jährigen Frau nach Angina auftreten.

Johnson[l. c.]) berichtet über einen derartigen Fall nach Typhus und Lymann[168]) nach Diphtherie.

Die statistischen Daten ergeben nicht immer das richtige Verhältnis der Häufigkeit der einzelnen ätiologischen Momente, weswegen wir nur an dieser Stelle Israel's[l. c.]) und Fenwick's[67]) Zusammenstellung kurz anführen wollen.

Die von Israel operierten eiterigen Paranephritiden betragen 45, wovon jedoch nur 43 zusammengestellt sind. — Die Hauptursachen gaben die Prozesse in der Niere am häufigsten, und zwar 34mal ab, wovon wieder die Calculose neunmal, die Pyonephrose fünfmal, die Pyelonephritis viermal, die tuberkulöse Pyonephrose mit eiteriger, nicht tuberkulöser Epinephritis dreimal vertreten waren.

Von den Fällen mit latenter, durch die operative Autopsie aufgedeckter Nierenaffektion waren die metastatischen Herderkrankungen (nach Karbunkel und Furunkulose) zweimal, die metastatische, diffuse, entzündliche Anschwellung (nach Prostataabscess mit multiplen Metastasen) einmal, Herderkrankung unbekannter Entstehung einmal, diffuse entzündliche Anschwellung unbekannter Entstehung einmal vertreten, während aus Harnveränderungen erkennbare Nephritiden bei metastatischen Prozessen (Armphlegmone) einmal, aus unbekannter Ursache fünfmal vertreten waren. Wahrscheinliche Metastasen kamen nach Furunkulose einmal, bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Metastasen auch einmal vor. — Im Gefolge gonorrhoischer Erkrankung der Harnwege waren 1. ohne nachweisbare Beteiligung der Niere drei, 2. mit pyelitischer resp. mit pyelonephritischer Erkrankung der Niere drei, ohne bekannten Ausgangspunkt drei Fälle beobachtet worden.

Fenwick stellte 107 Fälle paranephritischer Prozesse zusammen und ergänzte dieselben mit seinen selbstbeobachteten 17 Fällen.

Unter 17 Fällen bestanden dreimal Pyämie, Erkrankungen der Niere achtmal (von den 107 Fällen 32mal), Erkrankungen der Beckenorgane viermal, traumatische Ursache nur einmal; Wirbelaffektion bestand in den 107 Fällen viermal.

Nach Nieden[192]) waren an 138 Fällen 97 Männer und 41 Frauen beteiligt. — Kinder im Alter bis zu 13 Jahren waren von 166 Fällen 26, darunter das jüngste Kind von fünf Wochen. Die fünf ältesten waren 61—69 Jahre alt.

Buscarlet[37]) berichtet von einer enorm entwickelten Phlegmone bei einem 20 Monate alten Kinde. — Sowohl in diesem als auch in dem von Nieden citierten Falle (ein Kind von fünf Wochen) war die Aetiologie dunkel.

Die Paranephritis ist häufiger auf der rechten Seite, nach Nieden's Zusammenstellung 76mal rechts und 60mal links. — Doppelseitiges Vorkommen wird von Senator[256]), nach Turner[276a]), Rayer[225]), Rosenstein[239]) citiert. Wir haben auf den interessanten Fall von Hirtz[117]) bereits hingewiesen.

3. Pathologische Anatomie.

Die eitrigen Prozesse in den die Niere umgebenden Geweben — seien dieselben primärer oder sekundärer Natur — werden durch Infektionserreger hervorgerufen, über die wir bereits bei Besprechung der Niereneiterungen berichtet haben.

Der Lokalisation nach unterscheiden wir die subkapsuläre Form (zwischen Niere und Capsula propria), die Entzündung der Nierenfettkapsel und schliesslich die Vereiterung des retroperitonealen Fettgewebes.

Die wichtigste Rolle spielt die Nierenfettkapsel, deren Entzündungsformen ein dreifaches Bild zeigen können.

Die häufigste Form ist die phlegmonöse Paranephritis (nach Israel Epinephritis), der gegenüber die zwei anderen Formen die fibrös-sklerotische und die fibrös-lipomatöse nur als Seltenheiten aufzufassen sind.

Die Phlegmone erfasst die Nierenfettkapsel nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung. Nach Israel ist am häufigsten das prärenale Fettgewebe frei (vgl. auch Lejars[152]), häufig jedoch auch einer der beiden Pole. Die Eiteransammlung wird in den typischen alltäglichen Fällen zwischen der lumbalen Bauchwand und der

Niere gefunden [vgl. Fischer[69]), Maas[169]), Israel[129]) etc.], von wo dann die Ausbreitung nach den verschiedenen Richtungen erfolgt (Vid. Symptomatologie).

Die fibrös-sklerotische Paranephritis (= Epinephritis) wird durch die Umwandlung der Fettkapsel in eine fibrös dicke Schwarte charakterisiert. — Die schwartigen Verdickungen „von bald faserknorpelähnlichem, homogenem Gefüge, bald noch erkennbarer schaligfaseriger Anordnung" (Israel) umhüllten in untrennbarer Verschmelzung mit der Capsula propria die Niere und können — wie in den Fällen von Curschmann[51]) — auch den Ileohypogastricus einschliessen. Hierdurch erklärt sich die Abwesenheit der normalen respiratorischen Verschieblichkeit in solchen Fällen. (Vgl. Diagnose.)

Nimmt das Fettgewebe der Capsula adiposa renis zu und umwuchert es die ganze Niere, mit den Nieren sogar den Ureter, so kann dieser Prozess als lipomatöse Paranephritis bezeichnet werden (Israel[l. c.]), Graff[91]).

Ist jedoch bindegewebige Wucherung durch diese hyperplastischen Fettmassen zu konstatieren, so kann man den Ausdruck fibrolipomatöse Para- sowie Epinephritis anwenden. (Vgl. Carlier[l. c.])

Die Verhältnisse bei den fortgeleiteten Prozessen — seien dieselben aus der Niere, oder den retroperitonealen oder gar den subdiaphragmatischen Organen abstammend — zeigen bei der Obduktion ganz klare Bilder: eine mehr oder weniger ausgedehnte Abscesshöhle, die seltener aus mehreren Abteilungen besteht, oder bei langsamem Durchbruch pyelitischer, pyelonephritischer Eiterungen von kleinen circumskripten Herden charakterisiert wird (Senator[l. c.]).

Die älteren Abscesse sind mit einer eigenen Membran umgeben; — der Inhalt gleicht anderweitigen phlegmonösen Prozessen im Unterhautzellgewebe. Der Eiter ist grüngelb, geruchlos oder missfarbig, jauchig.

Die Kulturversuche sind entweder ergebnislos [Kreibich[138])] Maas[l. c.]) oder ergeben Staphylococcen [Kreibich[l. c.])], seltener Bact. coli [Lennander und Sundberg[l. c.]), Chauvenet[44])].

Der Abscessinhalt kann auch hämorrhagisch sein, was keineswegs nur einem Trauma zuzuschreiben ist.

Ist der Geruch des Eiters fäculent, so ist es nicht notwendig, diesen Umstand stets mit einer Perforation des Darmes in Verbindung zu bringen, da häufiger die Därme infolge schlechter Ernährung Gase diffundieren, denen der spezifische Geruch anhaftet [Senator[l. c.])].

Mitunter hat der Eiter urinösen Geruch und ist selbst dünnflüssiger, was auf Perforation seitens der Niere zurückzuführen ist. In solchen Fällen fand man Entozoen, Konkremente u. s. w. im Eiter [Senator[l. c.])].

Mitunter ist die anatomische Diagnose der tuberkulösen Perinephritis und ihrer konsequenten Erscheinungen von den nicht spezifischen Formen schwer. [Vergl. Tuffier[l. c.]) und Zeller[l. c.]).]

Der Befund an den anderen Organen in Fällen metastatischer Prozesse ist ähnlich wie bei den Niereneiterungen und ist bereits bei Besprechung des entsprechenden Kapitels hervorgehoben worden, worauf hier nur kurz verwiesen werden soll.

* * *

Die Frage, weswegen die Nierenfettkapsel eine besondere Disposition für metastatische Prozesse abgibt, wird von den einzelnen Autoren, Zeller[l. c.]), Israel[l. c]) u. s. w., durch den Hinweis auf die Gefässverbindungen der Kapsel beantwortet. Der venöse Gefässbogen der Nierenfettkapsel mündet teils in die Vena suprarenalis, teils in das Venengeflecht des Ureters. Diese beiden Gefässzweige münden in die Vena renalis. Das Gefässsystem der Niere wieder ist mit der Fettkapsel durch die Stellulae Verheinii in Verbindung (Israel).

Die Uebertragung der eitrigen Infektion von den Nieren auf das cirkumrenale Fettgewebe erfolgt also entsprechend den Venenverzweigungen. Der Arcus perirenalis (Tuffier und Lejars) vermittelt die perirenale arterielle Cirkulation. (Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Gefässse.

L'atrophie des viscères et l'hypoplasie artérielle dans la pellagre. Von Sorgent. La Presse médicale, 9. année, Nr. 1.

Der Verf. hat bei mehreren Obduktionen von Pellagra übereinstimmend folgende Anomalien gefunden: einmal eine Atrophie der hauptsächlichsten Intestinalorgane und dann eine beträchtliche Volumensverkleinerung der Aorta und der von ihr abgehenden Gefässe. Er hält diese pathologischen Befunde nicht für Folgeerscheinungen der Pellagra, vielmehr glaubt er, dass sie prädisponierende Momente für das Entstehen der Krankheit abgeben. Die Gründe für diese Hypothese sind mannigfacher Natur. Einmal ist die Atrophie der Eingeweide nicht entzündlichen Ursprungs, sondern stellt ein wahrscheinlich kongenitales Zurückbleiben der Entwickelung dar; und ebenso ist die Anomalie der Aorta

auf eine Entwickelungshemmung zurückzuführen. Die anatomische Insufficienz der in Rede stehenden Organe muss notwendig parallel gehen mit einer mangelhaften Funktion derselben, so dass der Boden für die Entstehung einer Pellagra vorbereitet ist, einer Krankheit, welche bekanntlich von hervorragenden Forschern auf eine mangelhafte Ernährung zurückgeführt wird.

Freyhan (Berlin).

Un caso die aneurisma del tronco cellaco. Von B. Graziadei. Clinica medica italiana, anno 40, Nr. 12.

Wenn schon die Diagnose eines Aneurysmas der Bauchaorta nicht immer leicht ist, so ist die Unterscheidung, ob ein solches Aneurysma der Aorta abdominalis selbst oder dem Truncus coeliacus angehört, besonders schwierig. Eine Differentialdiagnose ist mitunter möglich unter Berücksichtigung folgender Punkte. Beim Aneurysma der Aorta selbst liegt der fühlbare Tumor mehr in der Tiefe und ist grösser als bei dem der Coeliaca. In den unterhalb der erweiterten Stelle der Aorta gelegenen Arterien kann der Puls später fühlbar sein, als an dem Tumor selbst. Dieses Symptom ist jedoch inkonstant; falls das Aneurysma der Coeliaca angehört, fehlt es stets. Die im Verlaufe der Erkrankung auftretenden Schmerzen werden beim Aneurysma der Aorta in der Tiefe, nach der Lende und den Unterextremitäten zu ausstrahlend, lokalisiert und vermindern sich, wenn der Kranke sich aufrichtet oder aufrecht steht. Beim Aneurysma des Truncus coeliacus ist der Schmerz mehr auf das Epigastrium beschränkt und breitet sich erst im weiteren Verlauf nach dem Rücken zu aus. Ein Geräusch ist beim Aortenaneurysma am Rücken hörbar und lässt sich nach den unteren Partien des Abdomens verfolgen, wogegen bei dem der Coeliaca nur ein ganz circumskriptes Geräusch über dem Tumor hörbar ist. Bei dem Aneurysma des Truncus coeliacus finden sich ausserdem noch häufig Störungen von Seiten des Magens und die Lage des Tumors entspricht stets der Höhe des 12. Brustwirbels.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Aneurysma varicosum eines Saphenaastes als Schenkelbruch fehldiagnostiziert. Von F. Hahn. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 37.

Bei einer 39jährigen Frau, die siebenmal geboren hat, schwillt einige Tage nach der letzten Entbindung eine seit Jahren bestehende Geschwulst in der linken Schenkelbeuge plötzlich unter Schmerzen an, die Haut darüber rötet sich und wird ödematös. Der Tumor ist frei beweglich, scharf abgegrenzt und setzt sich in einem soliden Strang durch den Schenkelring in das Abdomen fort; er wird für einen irreponiblen verwachsenen Schenkelbruch angesehen, in den vielleicht durch Erweiterung der Bruchpforte post partum noch eine Partie Netz getreten ist. Darmerscheinungen fehlen völlig, der objektive Befund bleibt derselbe. — Bei der Operation entpuppt sich der Tumor als ein apfelgrosser Varix eines Astes der Vena saphena major, diese selbst fühlt sich als solider Strang an; sie wird medianwärts bis zur Einmündungsstelle in die Cruralis verfolgt, abgebunden und mit dem Tumor entfernt. Auch peripherwärts wird die Saphena noch ein Stück lospräpariert und die grosse Wunde vernäht. Heilung erfolgt glatt.

Es hatte sich also um ein Aneurysma varicosum gehandelt, das einen Netzbruch vorgetäuscht hatte. Die stärkere Entwickelung von Varicen am linken Unterschenkel war nicht richtig gewürdigt worden. Zahlreiche in der Literatur niedergelegte ähnliche Fälle hatten dasselbe Schicksal gehabt und waren zunächst falsch diagnostiziert worden.

Wiskott (Berchtesgaden).

Ligature de la sous-clavière et de la carotide primitives droites, datant de 7 ans. Troubles nerveux consécutifs. Von Touche. Revue neurologique 1902, Nr. 8, p. 349.

Wegen Aneurysma der Subclavia Ligatur dieses Gefässes unmittelbar über dem Schlüsselbein. Die quälenden Schmerzen hatten bald nach der Operation aufgehört; sieben Jahre später kam Pat. wieder in Spitalspflege (wegen Tumor albus am rechten Schenkel) und es wurde nun u. a. folgendes konstatiert: Hemiatrophia faciei dextra (ebenso Weichteile wie Knochen), Atrophie der Muskulatur im Bereiche der rechten oberen Extremität, „Affenhand“; Sensibilität im Bereiche des Gesichts intakt. Anästhesie in folgender Ausdehnung: Akromion, Brustwarze, Rippenbogen und wieder zurück (etwa handbreit hinter der Axillarlinie) bis zum Akromion, die ganze obere Extremität mit einbegreifend. Anästhesie peripheriewärts zunehmend. Schweisssekretion in dem erwähnten Bereiche herabgesetzt.

Pilcz (Wien).

Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie (Claudication intermittente Charcot's) und der sogenannten spontanen Gangrän. Von Higier. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIX, H. 5 u. 6.

Auf Grund von 23 beobachteten Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Das sonst ziemlich seltene Leiden kommt relativ häufig vor im russischen Polen und in den lithauischen Provinzen (vorwiegend bei Juden). Nur ausnahmsweise wird das weibliche Geschlecht betroffen. In ätiologischer Beziehung spielen neuropathische Disposition und eine angeborene Schwäche des peripheren Cirkulationsapparates die Hauptrolle. Ueberanstrengung der Beine, Durchnässung, thermische Einflüsse, Alkoholismus und Nikotinmissbrauch beschleunigen den Ausbruch des Leidens. Der Syphilis und der Gicht kommt keine, dem Diabetes nur eine geringe Rolle in der Aetiologie zu. Die Lokalisation ist am häufigsten in den Beinen, nicht selten symmetrisch. Die Schmerzen können entweder nur beim Gehen auftreten, oder auch permanent vorhanden sein; auch können sie den Ausbruch und das Bestehen der Gangrän begleiten. Dem Auftreten der Ulcerationen und der Gangrän folgt gelegentlich in den Fällen von diffuser Angiosklerose in den oberen und unteren Extremitäten ein charakteristischer Symptomenkomplex seitens des Allgemeinzustandes und der psychischen Sphäre. Neben der konstant bestehenden Gefässverengerung (organisches Substrat) nehmen im Krankheitsverlaufe einen wichtigen Anteil vasomotorische Störungen (funktionelles Moment), die dem Auftreten der Gangrän Vorschub leisten. Differentialdiagnostisch schwer zu beurteilen sind die Fälle, die neben bestehender Gefässobliteration und paroxysmaler Myasthenie das typische Bild der Erythromelalgie oder der

Raynaud'schen Krankheit aufweisen. Es existieren zwei Hauptgruppen der eigentlichen Endarteriitis: a) die häufigere und primäre Lokalisation des Krankheitsprozesses in den Gefässen und b) die seltenere mit vorangehender Nervendegeneration, sogen. neurotische Angiosklerose. In verzweifelten Fällen mit intensiven Schmerzen und Neigung zur Ulceration würden sich statt der Exartikulation und Amputation die Elongation, Torsion, Resektion der Nervenstämme oder der die grossen Gefässe umschlingenden sympathischen Geflechte empfehlen.

v. Rad (Nürnberg).

Thrombosis of the cavernous sinus. Double panophthalmitis of septic origin. Von E. Jackson. Philadelphia med. Journal, Vol. VIII, 28. Sept.

Fall 1. 26jähriger Pat. mit Lungentuberkulose. Plötzlich einsetzende Erscheinungen einer rechtsseitigen eiterigen Conjunctivitis, starke Schmerzen in der rechten Orbita, Bulbus vorgetrieben, Augenbewegungen nicht eingeschränkt, Sehvermögen normal. Plötzlicher Tod; Autopsiebefund: tuberkulöse Konvexitätsmeningitis, im rechten Sinus cavernosus ein organisierter Thrombus, welcher den Sinus nicht obturiert und sich in die rechte Orbitalvene ausdehnt. Der Ausgangspunkt war wahrscheinlich eine Vène der Orbita.

Fall 2. 45jährige Frau mit septischen Allgemeinerscheinungen, linkes Kniegelenk geschwollen und schmerzhaft. Beiderseitige, eiterige Panophthalmie mit septisch-embolischem Beginn, völlige Erblindung. Tod an septischer Pneumonie. Die Autopsie ergibt als Ausgangspunkt der Septikämie das vereiterte linke Kniegelenk. Mohr (Bielefeld).

Oedeme cyanotique de la moitié sus-diaphragmatique du corps; oblitération du tronc veineux brachio-céphalique droit; thrombose secondaire du système cave supérieur. Von Apert. Bull. de la soc. anat., 75. année, p. 685.

Die 38jährige Patientin wurde mit hochgradiger Dyspnoe und Cyanose aufgenommen. Orthopnoe. Die cyanotische Verfärbung betraf den ganzen Oberkörper bis zum Abdomen. An Kopf und Rumpf zahlreiche erweiterte Venen. Die Vena jugul. ext. dextra als harter, schmerzhafter Strang zu palpieren. Gegend des ersten bis dritten Rippenknorpels vorgewölbt. Im zweiten rechten Intercostalraume eine pulsierende Vene. Grosse Venen in den Hypochondrien und im Epigastrium. Untere Extremitäten ödematös und cyanotisch. Ebenso die Hände. Trommelschlägelfinger. Schon seit Kindheit wurde Patientin leicht cyanotisch. Sie überstand Röteln und Scharlach, litt immer an Menstruationsbeschwerden. Seit zwei Monaten rasche Zunahme der Dyspnoe und Cyanose und Ausbildung der erwähnten Symptome. Kein Geräusch am Herzen. Diagnose: Verschluss der Cava superior, irgend eine Anomalie des Herzens oder der grossen Gefässe (wegen der seit Kindheit bestehenden Beschwerden).

Autopsie: Alte Thrombose des Truncus brachiocephalicus, sekundäre Thrombose der Jugularvenen links und rechts. Das sklerosierte Gewebe in der Umgebung des Truncus bewies den entzündlichen, auf

einer Phlebitis unbekannten Ursprunges beruhenden Charakter der Thror
bose des Truncus.

Nicht erklärt ist die Thrombose der linksseitigen Jugularvene
Vielleicht hat sie sich von der rechten Seite her durch Anastomos
nach links fortgesetzt. Zu erwähnen wären noch die Trommelschläg
finger und die pulsierende Vene im zweiten rechten Intercostalraun
deren Pulsation von der Mammaria interna mitgeteilt war.

J. Sorgo (Alland).

Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Sinusthrombos
Von A. Dörr. Münchener med. Wochenschr., 49. Jahrg., Nr. 8.

Die Beobachtung zweier in der Münchener chirurgischen Klir
ad exitum gekommenen Fälle von Sinusthrombose, die auf traumatiscl
Grundlage entstanden war, veranlasste zu dem Versuch, auf experime
tellem Wege den Nachweis der Entstehung der Thrombose durch stumj
Gewalt zu erbringen. Die beiden Patienten waren durch Fall auf d
Hinterkopf verunglückt, bei beiden waren die Sinus selbst unversel
geblieben, aber in zum Teil grosser Ausdehnung thrombosiert. - Z
Entscheidung der Frage, ob in solchen Fällen die Gewalteinwirkung zu V
letzungen des Sinusendothels und diese zu Blutgerinnung führen, wurd
mehreren Hunden mit einem Holzhammer wuchtige Schläge auf das Hint
haupt gegeben und dabei Vorsorge getroffen, dass die Weichteile möglic
unverletzt blieben. Bei drei so behandelten Tieren traten unmittell
schwere, auf Gehirnerschütterung deutende Erscheinungen ein, da
besserte sich der Zustand, nur bei einem Hund dauerten die Störung
an und es fand sich bei der Sektion eine typische Sinusthrombose 1
beginnender Organisation des Thrombus. Die anderen Tiere zeig
beginnende Thrombosierung des Längssinus mit noch freier Passage.

Der mikroskopische Nachweis einer Veränderung des Sinusendoth
gelang zwar nicht, doch bezweifelt Verf. keineswegs das Vorhandens
einer solchen. Jedenfalls war durch das Experiment festgestellt, d
durch einfache Gewalteinwirkung auf das Schädeldach ohne Weicht
verletzung und ohne nennenswerte Fraktur der Schädelknochen ausgeprä
Sinusthrombose erzeugt werden kann. Wiskott (Berchtesgaden).

Subcutane Zerreissung des Sinus longitudinalis durae matris. V
Riegner. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXII, p. 382.

Ein 20jähriger Schlosser war aus der Höhe von 12 Metern a
Pflaster gefallen, mit welchem Körperteil zuerst, ist unsicher. Blutu
aus dem rechten Nasenloch und teilweise auch blutiges Erbrech
Grosser schwappender Bluterguss auf Schädeldach und Stirn, nur
der Mitte desselben waren die Weichteile tief eingezogen und adhär
Der Puls fiel von 74 nach der Verletzung in den folgenden Tagen auf
Kopfschmerzen, die zunächst erträglich waren, wurden schlimmer 1
waren durch nichts zu mildern. Am fünften Tage Erweiterung der rech
Pupille und linksseitige Stauungspapille. Am sechsten Tage Puls 1
beginnende Apathie. Fehlen von Herderscheinungen, langsames E
wickeln des Hirndruckes und des Hämatoms über der Schädelkonvex
liessen Riegner schon eine Verletzung des Sinus longitudinalis als w

scheinlich erscheinen. In der That fand sich bei der am sechsten Tage vorgenommenen Trepanation ausser dem pericraniellen noch ein subduraler Bluterguss, am Schädel eine lange, 2—3 mm klaffende Spalte, in der an der erwähnten tiefen Hautstelle Galea und Pericranium eingeklemmt waren. Wegen heftiger Blutung musste zunächst tamponiert werden. Erst vier Tage später konnte ein $1^1/_2$ cm langer Riss in der Dura mater an der Stelle des Sinus long., aus dem es stark blutete, konstatiert und durch Naht geschlossen werden. Ungestörte Heilung. Keine Erscheinungen von Thrombose in den Blutleitern.

Die rasch nach der Verletzung entstandene Stauungspapille fasste Uhthoff als „durch direkten Eintritt von Blut in die Sehnervenscheiden hervorgerufen" auf. E. Moser (Zittau).

Report of a case of Raynaud's disease. Von Lyle und Greiwe. Philadelphia med. Journal, Vol. VIII, 10. Aug.

35jähriger Alkoholiker mit psychischen Störungen. Beginn der Erkrankung mit Schmerzen und Kältegefühl in den Beinen; später Erythem, Cyanose, Blasenbildung, Gangrän und Ulceration nacheinander an den Zehen, Unterschenkeln, Oberlippe, Kopfhaut und den Fingern. Tod an Erschöpfung und Lungenödem.

In der Mehrzahl der spärlichen, zur Autopsie gekommenen Fälle von Raynaud'scher Erkrankung stimmte der Obduktionsbefund durchaus nicht mit den klinischen Erscheinungen überein. So auch in vorliegendem Falle: In der Nachbarschaft der kleinen gangränösen Stellen bestand Rundzelleninfiltration, an den kleinen Arterien Endothelwucherung, besonders an denen der Rückenmarkspia, Venen stark erweitert, grössere Arterien meist normal, nur hie und da beginnende Endarteriitis. An den peripheren Nerven keine Veränderungen, dagegen sehr ausgesprochene im Rückenmark: stellenweise umschriebene entzündliche Infiltration der Pia, Venen erweitert, besonders in der grauen Substanz des Lumbalmarkes. In der weissen Substanz: bilaterale, mehr oder weniger symmetrische Sklerose der Seitenbahnen ohne bestimmte Systemerkrankung, am stärksten im Dorsalmark ausgeprägt. Die Hinterstränge (besonders die Goll'schen) sind weniger ergriffen, die Vorderstränge ganz normal.

Diese Markveränderungen sind wahrscheinlich nicht die Ursache der Erkrankung, da Fälle von viel ausgesprochenerer Sklerose bekannt sind, welche nicht mit den Symptomen der Raynaud'schen Erkrankung einhergingen, und da die klinischen Erscheinungen sich nicht durch den Rückenmarksbefund erklären lassen. Vielmehr sind die Rückenmarksveränderungen ebenso wie die trophischen Störungen an den Extremitäten als Folgen einer Arteriitis der kleinsten Gefässe aufzufassen. Die Raynaud'sche Krankheit ist also keine Krankheit der Extremitäten, sondern höchstens eine der Extremitäten der Gefässe. Degenerationen kommen auch in inneren Organen vor. Pathologische Veränderungen wie in dem beschriebenen Falle bilden die Ausnahme; meist wirkt die bisher unbekannte Causa morbi weniger intensiv, führt nur zu vorübergehenden, paroxysmalen Veränderungen im peripheren Gefässapparat, und die hierdurch entstehenden Symptome schwinden bald wieder.

Mohr (Bielefeld).

Syndrome de Raynaud. Tétanie. Sclérodermie. Von Follet und Sacquépée. Soc. médic. des hôpitaux, 19. année, Nr. 21.

Patientin, eine 23jährige Haushälterin, erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren mit heftigen Kopfschmerzen. Vor einem halben Jahre begannen Anfälle von lokaler Asphyxie, begleitet von Tetanie und trophischen Störungen, zuerst am rechten, später am linken Arm, zuletzt an den Beinen. Die Anfälle traten acht- bis zehnmal des Tages auf und wurden besonders durch Ermüdung hervorgerufen. Sie begannen mit Kriebeln in den Fingern, dann wurden die Hände bis zu den Handgelenken dunkelblau; zuletzt trat eine Beugung zunächst einzelner Finger, dann der ganzen Hand auf. Der Vorderarm stellte sich in Flexions- und Pronationsstellung, der Oberarm wurde adduziert. Nach einigen Minuten liessen die Anfälle nach.

An den Füssen trat nur lokale Syncope, mit Kältegefühl und Dorsalflexion der Zehen verbunden, ein.

Allmählich haben sich trophische Störungen eingestellt. Die Haut der Arme ist sklerotisch, von einigen fibrösen Knoten durchsetzt. Fibröse Stränge durchziehen die Hohlhand; sie gehen offenbar von der Palmaraponeurose aus.

An der Palmarfläche der Finger sitzen torpide Geschwüre, besonders an den Gelenkfalten, daneben einige Narben; letztere und die Schrumpfung der Palmaraponeurose haben zu einer abnormen Fingerstellung geführt: Flexion der beiden letzten Phalangen mit Extension der ersten.

An den Füssen sind nur die Nägel rissig.

Die Muskeln des Thenar sind beiderseits an Volumen vermindert, die Fingerbeuger paretisch, ohne Zeichen von Atrophie. Die Sensibilität ist allenthalben intakt. Martin Cohn (Kattowitz).

Zur Kasuistik der Krankheit Raynaud's. Von N. A. Strujew. Med. obosrenje, Bd. LV, p. 803. (Russisch.)

Der Fall bietet Interesse in ätiologischer Beziehung. Bei der 39 Jahre alten Frau sind in der Anamnese vorhanden: hereditäre Tuberkulose, Veränderungen im Gefässsystem, vielleicht Lues; dann kamen croupöse Pneumonie und Nephritis hinzu und es entwickelte sich die Angioneurose mit partieller Gangrän der Endphalangen der Finger und Zehen. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ein neues Symptom der Krankheit Raynaud's. Von A. J. Pospelow. Med. obosrenje, Bd. LV, p. 807.

Als solches Symptom beschreibt Pospelow die Gewohnheit der Patienten, die Fingernägel möglichst kurz abzubeissen. Diese Gewohnheit entsteht infolge des nervösen Reizes der affizierten Finger.
Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ein Fall von Angioneurose aller Extremitäten, besonders der oberen, und von Elephantiasis der unteren. Von C. J. Schabad. Med. obosrenje, Bd. LV, p. 504. (Russisch.)

Mädchen von 18 Jahren, drei Jahre krank. Die Hände zeigen das Bild der ersten zwei Stadien der Krankheit Raynaud's: blaurote,

zuweilen ins Graue übergehende Färbung der Haut, Kälte; sonderbar ist ein Symptom: starkes Schwitzen der Hände und Finger. Die unteren Extremitäten sind elephantiastisch verdickt, auch cyanotisch verfärbt. An den Schenkeln von Zeit zu Zeit erysipelatöse Röte.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

B. Muskeln, Sehnen.

Ueber idiopathische und symptomatische Myalgien. Von J. Elgert. Wiener klin. Wochenschr., 14. Jahrg., Nr. 38.

Elgert ist der Ansicht, dass das Wesen der Myalgien in Muskelfaserzerrungen und -Zerreissungen besteht. Bei völlig intakten Muskeln ist dazu eine Ueberanstrengung des betreffenden Muskels nötig. In den meisten Fällen liegt aber eine besondere Disposition von Seiten des Muskels vor, welche seine Fasern leichter zerreisslich macht. Entweder kann eine Atrophia ex inactivitate oder Fettdegeneration beim ungeübten Muskel vorliegen (Turnerschmerzen) oder es handelt sich um Muskeldegeneration durch Toxine bei den verschiedenen fieberhaften Erkrankungen oder bei manchen Intoxikationen. Der Erkältung spricht Elgert jeden Einfluss auf die Entstehung der sogenannten rheumatischen Muskelschmerzen ab.

Eisenmenger (Wien).

Der myasthenische Symptomenkomplex. Von J. Kollarits. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXXII, H. 2.

Dass die Ermüdungsreaktion kein ausschliessliches Symptom der Myasthenie ist, sondern gelegentlich bei Poliomyelitis anterior, Landry'scher Paralyse, Tabes und anderen Nervenkrankheiten vorkommen kann, konnte von verschiedenen Autoren übereinstimmend beobachtet werden. Kollarits teilt zwei Fälle von Kleinhirntumor mit, in welchen die Reaktion ebenfalls nachzuweisen war.

Als charakteristisches Symptom für Myasthenie sieht Kollarits plötzliche, mit Schwäche und Ermüdung, manchmal mit Atemnot einhergehende Anfälle an, die den Kranken während der Arbeit, aber auch während der Ruhe befallen können.

In Uebereinstimmung mit Déjerine, Raymond u. a. nimmt Kollarits an, dass der Name Myasthenie verschiedenartige Erkrankungen birgt: 1. Familiäre Erkrankungen mit Anfällen von Schwäche und Ermüdung (Goldflamm's paroxysmale Familienlähmung); 2. Polyencephalomyelitis (nach fieberhaften Krankheiten oder mit Fieber beginnend); 3. Fälle mit Läsionen (Höhlenbildung) im Gehirn; 4. Fälle, die im Anfangsstadium einer Krankheit stehen, deren Diagnose nur nach längerer Beobachtung festzustellen ist.

Hugo Starck (Heidelberg).

Les myopathies familiales paroxystiques (myotonie, myoplégie). Von Oddo. Revue Neurologique 1902, Nr. 18.

In diese Gruppe gehören die Thomsen'sche Krankheit und die periodische familiäre Lähmung (Myoplegie). Sie sind aber mit den chronischen myatrophischen hereditären Lähmungen vielfach verwandt. Auch sie befallen die männlichen Familienmitglieder mit Vorliebe, und zwar im jugendlichen Alter.

Die Myoplegie ist das Gegenstück der Myotonie: hier ist die Erschlaffung, dort die Kontraktion des Muskels erschwert. Lang-dauernde Ruhestellung der Muskeln (Schlaf) schafft die günstigsten Vorbedingungen für den myoplegischen Anfall; also genau entgegen-gesetzt der Thomsen'schen Krankheit. Beide Erkrankungen verschonen die glatte Muskulatur, beide aber beziehen bisweilen auch das Myocard mit ein. Ebenso wie bei der Myotonie habe man oft auch bei der Myoplegie paraplegischen Typus zu verzeichnen. Die Muskeln reagieren auf den elektrischen Strom bei letzterer genau umgekehrt wie bei der Myotonie: schwache fast unmerkliche Zuckung, doch keine E. A. R.; bei direkter Reizung der Muskeln zeigt sich dieses Verhalten viel schärfer als bei indirekter, ebenso wie bei der Myotonie. Diese Störungen sind bei der Myoplegie transitorisch, in der intervallären Zeit nicht nachweisbar (Gegen-satz zur Myotonie). Ebenso verhält es sich mit den Störungen der mechanischen Muskelerregbarkeit, die natürlich im myoplegischen Anfall sehr herabgesetzt ist. — Trophische Störungen fanden sich bei der Myoplegie seltener als bei der Myotonie; bisweilen Pseudohypertrophie. Die Sensibilität sei in beiden Formen nie mitbetroffen. Die Sehnen-reflexe seien bei der Myoplegie stets von normaler Intensität im Intervall, abgeschwächt, selbst fehlend während der Anfälle; bei der Myotonie ist ihr Verhalten kein konstantes.

Mit der Histologie und Pathogenese der Myotonie hat es noch seine guten Wege; Befunde und Theorien gibt es viele; der Autor erwähnt z. B. auch Rossolimo (Neur. Centralbl. 1902), der bei der Myotonie Veränderungen in den peripheren motorischen Nervenfasern gefunden haben will. (Ref. hat solche „Veränderungen" auch an normalen Fasern sehr häufig gesehen; es sind cadaveröse, aber keine pathologischen Befunde. Nicht viel anders steht es bei der Myoplegie. Die meiste Wahrschein-lichkeit hat nach Oddo die muskuläre Theorie.

Die enge Verwandtschaft dieser beiden vom Autor unter den gemeinsamen Titelnamen zusammengefassten Formen dokumentiert sich ausser ihren erwähnten klinischen Analogien noch in dem Vorkommen von Mischformen. Solche existieren auch zwischen ihnen und den chro-nischen hereditären Amyotrophien; sie gehören also, wie schon eingangs erwähnt, mit diesen zusammen zur grossen Gruppe der hereditären Muskeldystrophien. Erwin Stransky (Wien).

A case of unusual development of the platysma myoides. Von D. Riemann u. H. C. Wood. Univ. of Penna. Medical Bulletin 1902, May.

Zufälliger Befund bei einem wegen Herzleidens konsultierenden Patienten. Durch willkürliche Kontraktion des Muskels konnte die Haut der Brust bis zur vierten Rippe und vorderen Axillarfalte bewegt werden. Heiligenthal (Baden-Baden).

On the contraction of the iliopsoas muscle as an aid in the dia-gnosis of the contents of the iliac fossa. Von S. Meltzer. New York med. Journal, Vol. LXXVI, Nr. 3.

Nach Verf. erleichtert die Verdickung und Erhebung des Ileopsoas bei der aktiven Kontraktion dieses Muskels ganz bedeutend die Palpation

der in der Fossa iliaca liegenden Bauchorgane. Die Erhebung des Ileopsoas kann bei der Lokalisierung eines Schmerzpunktes oder einer umschriebenen Resistenz von diagnostischem Nutzen sein, sie bringt die Eingeweide der Oberfläche des Bauches näher, den tastenden Fingern entgegen. Die Diagnose wird ausserdem noch erleichtert durch abwechselnde Zu- und Abnahme der Kontraktion des Muskels und durch abwechselnde Ab- und Adduktion. Verf. lässt das Bein mit gestrecktem Kniegelenk nur einige Centimeter heben, wobei bereits eine völlig genügende Verdickung des Psoas zu stande kommt, während die Bauchmuskeln erschlafft bleiben. Die Methode hat sich besonders bewährt zur Entscheidung, ob eine Geschwulstbildung im Becken dem Knochen oder den Bauchorganen angehört, sowie zur genaueren Abtastung der Flexura sigmoïdea, ferner zur Unterscheidung zwischen Appendicitis und umschriebener rheumatischer Myositis der Bauchmuskeln. Auch die Abtastung des Appendix in subakuten und chronischen Fällen gibt genauere Resultate als bei den gewöhnlichen Methoden. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass es Menschen gibt, deren Psoas ohne jede Erkrankung des Wurmfortsatzes druckempfindlich ist, allerdings dann im ganzen Bereiche des Muskels und auch auf der linken Seite. Mohr (Bielefeld).

Deformities due to muscular paralysis etc. Von W. Townsend. New York med. Journal, Vol. LXXV, Nr. 18.

Verf. bespricht die verschiedenen Ursachen der Deformitäten im Gefolge von Muskellähmungen und unterscheidet hierbei 1. den Einfluss der Schwere, 2. die Thätigkeit der nicht gelähmten Muskeln, 3. die Entwicklungshemmung aller Gewebe in der Nachbarschaft der gelähmten Muskeln, 4. alle übrigen Ursachen.

Um Misserfolge nach der Sehnentransplantation zu vermeiden, muss einmal bei den unteren Extremitäten der Einfluss des Körpergewichtes in der Nachbehandlung mehr berücksichtigt werden, indem noch längere Zeit nach der Operation ein Stützapparat verwendet wird. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die oft seit Jahren überdehnten Bänder, Fascien und Muskeln nicht so ohne weiteres ihre normale Lage wieder einnehmen, nur weil gewisse Sehnen verpflanzt wurden. Die Nachbehandlung der Muskulatur nach der Operation, die relative Kraft der einzelnen Muskeln, die Vermeidung allzu unnatürlicher Lagerung und Funktion bei den transplantierten Muskeln sind weitere Punkte, die mehr als bisher berücksichtigt werden müssen. Verf. referiert schliesslich über die einschlägigen Literaturfälle von Sehnenüberpflanzung, soweit sie paralytische Deformitäten betreffen. Mohr (Bielefeld).

Sur un cas de pellagre accompagné de la retraction de l'aponévrose palmaire. Von C. Parhon u. M. Goldstein. Revue Neurologique 1902, X, 12.

In einem Falle von Pellagra, den die Autoren beobachteten, bestand auch Dupuytren'sche Kontraktur an der linken Hand. Mit Rücksicht darauf, dass diese Affektion schon mehrfach bei verschiedenen nervösen Erkrankungen angetroffen worden ist, wollen sie die Autoren in ihrem Falle als eine zum Krankheitsprozess gehörige trophoneurotische Störung ansehen. Erwin Stransky (Wien).

Beitrag zur Aetiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Von W. Neutra. Wiener klin. Wochenschr., 14. Jahrg., Nr. 39.

Neutra teilt zwei Fälle von Dupuytren'scher Kontraktur mit, bei welchen die genauere Untersuchung das gleichzeitige Bestehen des Anfangsstadiums einer Syringomyelie ergab.

Nach einer sehr sorgfältigen Würdigung der einschlägigen Literatur fasst er das Resultat seiner Arbeit in folgendem zusammen:

Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur ist wahrscheinlich eine trophische Störung und kann gelegentlich, bei genügend langer Dauer, durch jede Erkrankung, welche zu allgemeinen Ernährungsstörungen führt, erzeugt werden. Insbesondere ist in ätiologischer Hinsicht das Augenmerk auf nervöse Erkrankungen zu richten, speziell auf Rückenmarkserkrankungen, welche mit trophischen Störungen einhergehen, zu deren ersten Symptomen sie gehören kann.

Das Trauma ist nicht absolut als ätiologischer Faktor auszuschliessen, wenngleich es häufig irrtümlich als ätiologischer Faktor angesehen wird. Die nicht-operative Heilbarkeit der Erkrankung ist nicht ausgeschlossen. Eisenmenger (Wien).

Neurological questions in the operation of tendon transplantation. Von J. Collins. New York med. Journal, Vol. LXXV, Nr. 19.

Wenn ein willkürlicher Muskel von seiner Innervation abgeschnitten ist, wie z. B. bei der Poliomyelitis anterior, so behält er seine Reizbarkeit noch lange Zeit; es muss im Hinblick auf eine spätere Sehnenüberpflanzung die Aufgabe sein, durch geeignete Behandlung die Erregbarkeit des gelähmten Muskels möglichst zu erhalten. Gerade in solchen Fällen, in denen nach Ablauf des entzündlichen Prozesses im Mark ein wenn auch nur geringer Rest von Motilität in dem gelähmten Muskel erhalten blieb, ist die Sehnenüberpflanzung von besonderem Nutzen.

Bei der Little'schen Krankheit gilt es, durch die Operation die perverse Innervation zu beseitigen, und zwar dadurch, dass durch die Sehnenüberpflanzung die übermässige Innervation der spastischen Muskeln auf ihre nicht spastischen, funktionellen Antagonisten übertragen wird.

Die Möglichkeit, durch die Operation Flexoren in Extensoren und umgekehrt umzuwandeln, erklärt sich daraus, dass die vom Mark ausgehenden motorischen Impulse keinerlei Vorausbestimmung für eine bestimmte Art der Bewegung haben.

Als Resultat der Sehnenverpflanzung entwickelt sich eine neue Muskelindividualität, welche auf einer Anpassung nicht nur der koordinierenden Centren der Hirnrinde, sondern auch der peripheren Teile beruht. (Die genaueren Vorgänge werden an einem Schema auseinandergesetzt.) Die centralen Vorgänge, welche die koordinierenden Mechanismen regeln, haben bei Kindern noch eine viel grössere Anpassungs- und Veränderungsfähigkeit als in späteren Jahren. Mohr (Bielefeld).

Operations for the relief of paralytic deformities, with special reference to tendon transplantation. Von R. Whitman. New York med. Journal, Vol. LXXV, Nr. 18.

Eine Sehnentransplantation bei paralytischen Deformitäten sollte nicht eher vorgenommen werden, bevor der Grad der endgültig zurück-

bleibenden Lähmung feststeht, also im allgemeinen nicht vor Ablauf von zwei Jahren nach Beginn der Lähmung. Je wichtiger irgend eine Funktion, um so ausgebildeter auch die Kraft der sie vermittelnden Muskeln. Daher ist eine wirkliche Heilung durch die Operation nur in solchen Fällen möglich, in welchen die Paralyse auf einen der schwächeren Muskeln beschränkt blieb. Die Aussichten der Sehnen- und Muskelverpflanzung sind stark überschätzt worden. Unter günstigen Bedingungen kann man allerdings bei dem überpflanzten Muskel darauf rechnen, dass ein gewisser Grad kompensatorischer Hypertrophie eintritt, jedoch genügt dieselbe bei schwächeren Muskeln durchaus nicht zur Uebernahme der Funktion eines gelähmten Muskels, der vor der Lähmung selbst viel kräftiger war als der nun überpflanzte Muskel. Die Berichte über die Erfolge mittels der Sehnenüberpflanzung sind mehrdeutig, 1. weil sie im Unklaren lassen über den Massstab, mit dem der Erfolg abgeschätzt wurde, 2. weil die Erfolge meist keine definitiven waren. Sehr häufig bleibt nach Entfernung des fixierenden Verbandes der primäre Effekt der Operation eine Zeit lang bestehen, und dann tritt doch bei voller Inanspruchnahme des betreffenden Gliedes wieder eine funktionelle Schwäche auf, die einer sorgfältigen Behandlung durch Massage, Gymnastik und geeignete Stützvorrichtungen bedarf. Die Operation wirkt also meist nur palliativ und vermag meist die mechanische Behandlung eher zu ergänzen, als zu ersetzen. Die Athrodese kann in geeigneten Fällen mit Vorteil mit der Sehnenüberpflanzung kombiniert werden.

Mohr (Bielefeld).

III. Bücherbesprechungen.

Die Bedeutung der Neuronenlehre für die allgemeine Nervenphysiologie. Von F. Schenk. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiete d. prakt. Medizin, Bd. II, H. 7.

Die Neuronenlehre hat uns nichts Neues an physiologischen Erkenntnissen gebracht. Die Zelle ist, wie überhaupt, so auch im Nervensystem die entwickelungsgeschichtliche und trophische Einheit, da die Entwickelung und Erhaltung der nervösen Elemente nur durch das Zusammenwirken der charakteristischen Zellbestandteile zu stande kommt.

L. Hofbauer (Wien).

Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Von A. Maximow. Fünftes Supplementheft der Ziegler'schen Beiträge zur pathologischen Anatomie. Jena, Gustav Fischer, 1902.

Die histologischen Vorgänge bei der Entzündung bildeten seit langer Zeit den Gegenstand eingehender Untersuchungen. Schienen dieselben auch vorübergehend abgeschlossen zu sein, so zeigte sich alsbald, dass mehrere Fragen neuerdings eine sorgfältige Bearbeitung wünschenswert erscheinen liessen. In dem erst vor kurzem erschienenen Werke Marchand's (Wundheilung) werden die einschlägigen Fragen eingehend erörtert, und dieselbe Aufgabe verfolgen die unter Ziegler's Leitung

ausgeführten Untersuchungen, die Maximow in dem vorliegenden Buche zusammenfasst und über die Ziegler bereits auf der letzten Versammlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Karlsbad berichtete. Maximow bediente sich zu seinen Untersuchungen besonders präparierter Glaskammern und Celloidinkammern und experimentierte vornehmlich an Kaninchen, daneben auch an Hunden und Tauben. Versuchen wir, seine ausgedehnten Untersuchungen in Kürze zusammenzufassen, so ergibt sich, dass bei der Entzündung drei Zellarten auftreten: 1. polynucleäre Leukocyten, die jedoch nicht die Fähigkeit haben, sich zu vermehren oder stabile Gewebselemente zu liefern; 2. die Fibroblasten, Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen, welche die „Ausarbeitung neuer faseriger Zwischensubstanz“, die Vernarbung, bewirken, und 3. die Polyblasten. Letztere sind mononucleäre Leukocyten und Lymphocyten des Blutes sowie histiogene Wanderzellen und werden bisher den Plasmazellen zugezählt. Ihrer Hauptmasse nach stammen sie aus dem Blut und sind die wichtigsten Phagocyten; Bindegewebe vermögen sie allein nicht zu bilden. Für die Frage der Entstehung von Bindegewebe aus den farblosen Butkörperchen bleibt also die Auffassung jener Autoren bestehen, welche diesen Vorgang in Abrede stellen; in diesem Sinne haben sich auch die Referenten auf dem Internationalen medizinischen Kongress in Berlin 1890 (Ziegler, Marchand, Grawitz) geeinigt.

C. Sternberg (Wien).

Encyklopädie der gesamten Chirurgie. Herausgegeben von Kocher und de Quervain. Lief. 13—25. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Mit diesen 13 Lieferungen ist das schon mehrfach in dem Centralblatt für die Grenzgebiete erwähnte Werk bis zum Artikel Rhachitis fortgeführt.

Wie die vorhergehenden enthalten auch die vorliegenden Lieferungen eine Fülle von anregend geschriebenen Kapiteln aus der Feder unserer bedeutendsten Chirurgen, die trotz ihrer Knappheit eine abgerundete, übersichtliche Darstellung der betreffenden Gebiete geben.

Laspeyres (Bonn).

Ueber das Pathologische bei Nietzsche. Von P. J. Möbius. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, H. 17. Bergmann, Wiesbaden 1902.

Der Autor hat sich die Aufgabe gestellt, die pathologischen Züge im Wesen Nietzsche's vom psychiatrischen Standpunkte aus zu analysieren; es schwebte ihm speziell das Ziel vor Augen, zu zeigen, wie sich bei Nietzsche neben angeborener psychopathischer Minderwertigkeit und in gewissem Sinne auf dem Boden derselben später eine exquisit erworbene organische Psychose, die progressive Paralyse, entwickelte; langdauernder Chloralmissbrauch vervollständigte das Bild.

Möbius hat bekanntlich mehrfach die Rolle des psychiatrischen Begutachters in literarischen und soziologischen Fragen übernommen; nicht immer hat er die Aufgaben, die er sich dabei gesetzt, in so glücklicher Weise durchgeführt wie diesmal. Von der glänzenden Stilisierung, von der strengen Objektivität in der Diktion, deren sich der Autor dies-

mal befleissigt, soll hier überhaupt gänzlich abstrahiert werden: es ist insbesondere die mit bewunderungswürdigem Scharfsinn durchgeführte psychologische und psychiatrische Zergliederung der Persönlichkeit und der Werke Nietzsche's, welche die Lektüre des Buches für den Arzt zu einem wahren Genuss macht; freilich nur für den psychiatrisch einigermassen gebildeten Arzt; die grosse Masse der Mediziner, von der Laienwelt ganz zu schweigen, wird wohl den ästhetischen, nicht aber den inhaltlichen Wert des Buches recht würdigen können, das, vom fachwissenschaftlichen Standpunkte betrachtet, ungleich mehr gibt, als was es dem Wortlaute des Titels nach verspricht.

Der Beweis, dass Nietzsche, eine von Haus aus degenerativ veranlagte Natur, späterhin sekundär an Paralyse erkrankte, darf als gelungen angesehen werden. Die Paralyse dauerte bei Nietzsche volle 16 Jahre und sie brauchte, ehe es zum Ausbruch der manifesten Erscheinungen kam, die halbe Zeit, acht Jahre. In überzeugender Weise zeigt Möbius, wie im Aufflammen der Zarathustra-Idee (1881) sich die ersten Spuren des Gehirnleidens manifestieren, wie im „Zarathustra" sich die Züge ethischer und ästhetischer Abschwächung erst leise, dann immer markanter verraten, ohne dass die intellektuelle Sphäre zunächst gröber gelitten hätte; wie es dann zu langdauernden Remissionen kam, wie endlich in den letzten Werken die Paralyse auch auf intellektuellem Gebiete schärfer und schärfer hervortritt, bis 1889 der grosse paralytische Anfall und damit der grosse psychische Zusammenbruch erfolgt. Von da ab dämmert Nietzsche in unaufhaltsam fortschreitender Verblödung dahin; somatische Lähmungserscheinungen, in der Zeit vor dem Insulte nur hie und da hervorgetreten, beginnen sich in zunehmender Intensität und Extensität einzustellen, bis endlich 1897 der Tod dem Dämmerleben ein Ende macht. Dass Nietzsche vor 1870 den Grund zur Paralyse gelegt hat, ist nach Möbius sichergestellt; die Inkubationszeit betrug demnach über 12 Jahre.

Auffallen muss es, dass die Erkrankung so schleichend verlief, dass insbesondere die erste Periode, in der bloss in den Werken Nietzsche's die Züge zunehmender ethischer Schwäche hervortraten, so lange dauerte, ja durch Remissionen unterbrochen ward. Doch ist es schon lange bekannt, dass gerade bei Degenerierten remittierende — und cirkuläre — Verlaufsformen der Paralyse nicht so selten vorkommen.

Ref. möchte noch bemerken, dass nach neueren Anschauungen (v. Wagner, Pilcz) [wie sie ähnlich, wenn Ref. nicht irrt, Möbius selber einmal in seiner „Stachyologie" irgendwo ausgesprochen hat] gerade die Klasse der Degenerierten geringere Disposition und grössere Resistenz gegenüber der paralytischen Erkrankung zeigt als psychisch normale Individuen; und Nietzsche war eben ein solcher Degenerierter.

Sehr richtig sind die epikritischen Bemerkungen Möbius', wonach der Verlaufstypus, wie er bei Nietzsche sich fand, wohl überhaupt nicht gar so selten ist. Als krank wird der Paralytiker meist eben erst dann angesehen bezw. dem Arzte übergeben, wenn die intellektuelle Demenz zum Vorschein kommt; die erst leise, dann immer deutlicher hervortretenden ethischen Defekte, die oft durch Jahre der ersteren vorangehen, werden im täglichen Leben meist ganz übersehen, gar bei

Durchschnittsmenschen, die nicht in literarischen Dokumenten, wie Nietzsche lieferte, sich der Mitwelt offenbaren. Möbius schliesst, da wir Aerzte aus diesem Grunde von der Paralyse eigentlich erst das let Stadium kennen; die ersten Stadien seien uns klinisch noch ganz unl kannt. Allerdings, in der zeitlichen Schätzung dieser ersten Stadi scheint Möbius einigermassen übers Ziel zu schiessen. Bei Nietzsc handelt es sich eben aus den oben erwähnten Gründen wohl um ei atypische Verlaufsform, die für allzuweitgehende Generalisationen kein Anhaltspunkt gibt. Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, enth das Buch nicht wenige allgemein-psychiatrische Ausblicke.

Erwin Stransky (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Profes Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10. wird gebeten.
Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

VI. Band.	Jena, 30. März 1903.	Nr. 6.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf**, Leipzig-Gohlis. Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

In einem einzigen Falle von Spillmann und Etienne (1898) bestanden symmetrisch angeordnete Hauttumoren der Vorderarme.

Anders die in direktem Zusammenhang mit den Nervenstämmen stehenden Tumoren:

Bei diesen ist öfters eine auffällige Symmetrie der Geschwulstbildung beobachtet worden, und in diesem Sinne auch die von Courvoisier (1886) aufgestellte besondere Gruppe der „symmetrisch multiplen Neurome" zu verstehen.

Ein solcher Fall scheint auch die Beobachtung von Teichert (1887) zu sein:

Das noch in kindlichem Alter befindliche Töchterchen seines Patienten — genaueres über Alter etc. ist nicht angegeben — zeigte symmetrisch auf der Streckseite beider Arme, etwa 1 cm unterhalb des Condylus ext. humeri, einen erbsengrossen, weichen, mit breiter Basis aufsitzenden Tumor, der schmerzlos, gut abgrenzbar und von normaler Haut bedeckt war.

In dem Falle von Vezely (1897) entsprach die Anordnung d Geschwülste am Rücken dem Verlauf der hinteren Hautäste der Spina nerven.

In dem Falle von Sorgo (1902) fand man „eine symmetrisc Anordnung der von Neubildungen verschonten oder weniger befallen Stellen."

In diesem Sinne lässt sich auch die Angabe von Posthumu (1900) verstehen, wenn er (p. 39) von seinem Falle sagt: „Uebers kamen Neurofibrome vor, also symmetrisch im weitesten Sinne d Wortes".

Interessant ist die bisweilen beobachtete (Böhm 1883, Menk 1898), offenbar hereditäre Disposition der Tumoren, wie ic die Erscheinung benennen will:

Wie der Patient von Menke (1898), so zeigt auch seine Mutt und seine Grossmutter unter anderem am rechten Medianus, genau a derselben Stelle, ein Neurom, nur ist es bei letzterer erheblich kleine

Böhm's (1883) 10jähriger Knabe ist Träger eines plexiforme Neuromes an der rechten Hals- und Wangengegend. Die Schwest dieses Kranken, welche an Wassersucht gestorben ist, soll eine ähnlic Geschwulst in derselben Körpergegend ohne subjektive Erscheinunge gehabt haben.

Ueber ähnliche Beobachtungen in Bezug auf Hautfibrome konn ich allerdings in der Literatur nichts finden.

Wie oben schon für die kleineren Tumoren hervorgehoben, s lässt sich auch von den grösseren Fibromen aussagen, „dass s vorwiegend an den bei Bewegungen des Körpers hervorragende und also auch Reibungen besonders ausgesetzten Körperteilen sic vorfinden, an den Hüften (Virchow), Schultern, Schulterblätte (v. Recklinghausen 1882, Fall 2), Ellbogen und oberhalb d Knies (Virchow II, Octerlony)" (v. Recklinghausen 188 p. 64).

Die „Tumeur majeur ou tumeur royale" von Boude (1883) ist weiter nichts als ein stärker gewachsener, meist ein plex formes Neurom darstellender Tumor, der im übrigen aber wede als „primärer" Tumor anzusehen ist, noch irgend welche A weichungen in seinem Verhalten gegenüber den übrigen Tumore aufweist, als eben die Grössenverhältnisse. Meist lässt sich an ih bezw. in seinem Stiel ein strangförmiges Gebilde durchtasten.

Die Konsistenz dieser grösseren Tumoren ist die gleiche w die der übrigen, gewöhnlich jedoch ist sie eine festere. Gerade charakteristisch für diese oft eine ganz erhebliche Grösse annehme den Tumoren ist das Vorkommen von kleineren „sekundären" Knote auf ihrer Oberfläche.

So spricht schon Virchow (Geschwülste: Bd. I, 1863, p. 325) von Sekundärknoten, mit denen die elephantiastischen Tumoren besetzt sind, und gibt das auch für den grossen Tumor, den er im Titelkupfer abbildet (Text dazu p. 325/326), an.

Ich selbst habe ein ähnliches Verhalten an einem eigrossen Tumor der Schultergegend in meinem Falle 1902 beschrieben.

Im übrigen stellt sich bei diesen grösseren Tumoren offenbar wegen ihrer Grösse und leichteren Lädierbarkeit eine Reihe von Komplikationen ein, die ihre Quelle in den mechanischen Verhältnissen haben, denen das Molluscum ausgesetzt ist.

Dieselben können verschiedener Art sein:

Gangränescenz der dasselbe bedeckenden Haut durch allzu grosse Spannung (Volkmann 1875), das Auftreten von Exkoriationen, Geschwüren auf der Oberfläche durch Zerrung oder Decubitus (Tilesius 1793; Pick 1865, Fall 1; Kyrieleis 1885, Fall 3; Lediard 1887; Groh 1888; Soldan 1899, Fall 3; mein Fall 2, 1901), wohl sicherlich von Decubitalgeschwüren ausgehende „Vereiterung" eines Tumors (Podlewski 1886 = A. Philippson 1888, Fall 2), wiederholte phlegmonöse Entzündungen grösserer Tumoren (Marcacci 1879), phlegmonöse und erysipelatöse Rötungen der Haut über denselben (Hecker 1858), intertriginöses Ekzem (Flockemann 1894), endlich erheblichere Störungen der Cirkulation, die ein spontanes Abfallen des Tumors durch Gangrän herbeiführen können, oder Schrumpfung des Tumors, der Art, dass ein vollkommen leerer Hautsack zurückbleibt. Fast jeder Fall von Neurofibromatose, wofern er multiple Hautfibrome aufweist, zeigt gelegentlich die Erscheinung der Resorption des eigentlichen Tumors; diese leeren Hautsäcke können beträchtliche Grösse erreichen: indes ist die Resorption nicht immer eine vollständige: der allerdings verkleinerte, d. h. im Verhältnis zum zurückbleibenden Hautsack zu kleine Tumor kann an der Basis des Sackes oder schon unter der Haut noch zu fühlen sein.

Zahlreiche leere Hautsäcke und rundliche, hernienartige, atrophische Hautausstülpungen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit vorgestülpten Striae haben und unter denen sich nur ab und zu kleinere Tumoren, welche im Niveau der normalen Haut liegen, durchfühlen lassen, fanden sich bei meiner jüngst beschriebenen Patientin (1902).

Solche bot in grosser Anzahl ebenfalls die von mir mitbeobachtete Patientin von W. Wolff (1901) und hat auch Rille (1901) an seinem Patienten gesehen und eingehend beschrieben.

Einige weitere Veränderungen der Neurofibrome gehören schon in das Gebiet der eigentlichen degenerativen Vorgänge innerhalb derselben.

So wird Cystenbildung in der einen oder anderen Geschwulst von Hecker (1858), Sibley (1866) und Czerny (1874) erwähnt.

Gar kein so seltenes Ereignis ist die myxomatöse Degeneration von Neurofibromen. Ich allein habe eine solche zweimal

(1901, Fall 10 und Fall von 1902) gesehen; beidemal war die Er
wickelung im Plexus brachialis erfolgt; beidemal war das Wachstu
der Geschwülste ein überaus rasches gewesen und hatte rapid
einer Lähmung der betreffenden Extremität geführt.

In dieser Beziehung nähern sich diese Zustände dem Bild ei
malignen Degeneration, die ich weiter unten in einem beso
deren Abschnitte behandeln werde.

Die gleichzeitig mit den multiplen Hautfibromen, aber au
unabhängig von ihnen, in Form selbständiger Geschwülste und n
eigener Lokalisation vorkommenden *Nerventumoren* („*Neurom*
schlechtweg) kommen an höher und tiefer gelegenen Nervenstämm
vor, sei es nur an einem allein oder an allen Aesten eines grösser
Stranges, in verschiedener Anzahl, einzeln oder rosenkranzähnli
an einem Nerven sitzend, dem Nerven angelagert oder denselb
spindelförmig verdickend, breit aufsitzend oder gestielt, von Linse
bis Erbsen- und Mandelgrösse, bis zu Faust- und Doppelfaustdic
und darüber.

Oder sie sind multipel auf die verschiedensten Nerven d
ganzen Körpers verteilt, das spinale, cerebrale und sympathisc
Nervensystem oft auf weite Strecken hin befallend.

Ihre Form ist rund oder länglich, ihre Farbe grau, grauwei
perlmuttergrau, opak, durchsichtig, oft blutreich und mässig vask
larisiert.

Im allgemeinen haben sie eine festere Konsistenz als die Ha
fibrome.

Selten ist die Verdickung des Nerven eine allgemein gleic
mässige.

Die allgemeine Verteilung auf die verschiedenen Teile d
Nervensystems ist eine so verschiedene, dass kaum ein Fall de
anderen gleicht, und in dieser Beziehung dürfte auch die Anga
von *Schuh* (1851, p. 204), „dass die Neurome am häufigsten ihr
Sitz in den Rückenmarksnerven (i. e. peripheren Nerven) habe
öfter an den oberen als unteren Gliedmassen“, nicht ga
richtig sein. *Mir* will es scheinen, als ob gerade das Umgekehr
der Fall wäre.

In wenig vorgeschrittenen Fällen entziehen sich die Nerve
tumoren dem Auge des Beobachters und verlangen, um aufgefund
zu werden, oft sorgfältige Palpation oder gar eine genaue anat
mische Untersuchung der Nervenstämme. Erst wenn sie eine g
wisse Grösse erreicht haben oder von den oberflächlich gelegen
Hautstämmchen ausgehen, fallen sie dem Auge auf.

Am leichtesten sind sie zu fühlen an den der Palpation am leichtesten zugänglichen peripheren Hautnerven der Extremitäten, speziell der oberen Extremitäten; aber auch an den Intercostalnerven und zum Teil an den peripheren Aesten einzelner Hirnnerven können solche Verdickungen noch gefühlt werden.

Nächst ihrer Konsistenz ist für diese Geschwülste geradezu typisch und bei etwas grösseren Tumoren konstant vorhanden die von v. Büngner (1897) hervorgehobene Verschieblichkeit der Geschwulst in der Querrichtung, während sie in der Längsrichtung kaum verschieblich ist.

Ein Neurom braucht nicht schmerzhaft zu sein, weder spontan noch auf Druck, kann es aber unter Umständen sein.

Ueber die bei den in Frage stehenden Geschwülsten beobachtete symmetrische Anordnung auf beide Körperhälften und die bisweilen beobachtete, offenbar hereditäre Disposition der Tumoren bei mehreren Familienmitgliedern (Menke 1898: Grossmutter, Mutter, Sohn) habe ich bereits im vorigen Abschnitt bei Gelegenheit gesprochen.

Das plexiforme Neurom Verneuil's, das hauptsächlich von v. Bruns (1870, 1892) studiert und von ihm Rankenneurom benannt worden ist, hat das Aussehen einer höckerigen, oft schlaff herabhängenden, bis faustgrossen, aber auch noch grössere Dimensionen annehmenden, gelegentlich druckempfindlichen Hautfalte, durch welche man die verästelten Neurome wie ein der Form, nicht der Konsistenz nach ähnliches Aneurysma cirsoides oder wie ein Varix cirsoides durchfühlen kann.

Die härtere Konsistenz, der Mangel der Pulsation und der Zusammendrückbarkeit unterscheiden jedoch die Rankenneurome von letzteren Gebilden.

Die Haut über dem Neurom kann normal sein oder normal erscheinen, aber doch nach Goldmann (1892) mikroskopisch ausgedehnte Neurofibromatose aufweisen. Oft bietet sie sichtbare Veränderungen in Gestalt von starken Pigmentierungen, Behaarungen und vergrösserten Talgdrüsen, endlich kann sie selbst der Sitz von kleinen Hautfibromen sein.

Auch bei dieser Art von Geschwülsten ist bisweilen eine hereditäre Disposition der Neubildung an derselben Stelle bei mehreren Familienmitgliedern (Böhm 1883: Bruder und Schwester) beobachtet worden. Ich habe das bereits oben erwähnt.

Der häufigste Sitz der plexiformen Neurome ist die Schläfe und das obere Augenlid, nach der Zusammenstellung von v. Bruns

(1892) unter 42 Fällen 15 mal; die Hinterohr- und Nackengege
in acht Fällen; Nase und Wange wiesen drei, Unterkiefergege
und seitliche Halspartie vier, Brust und Rücken sieben, die Ext
mitäten drei Fälle auf.

Wir sehen also, dass der Lieblingssitz des Rankenneuro
mit dem der elephantiastischen Tumoren übereinstimmt: es ist
seitliche Partie des Kopfes vor und hinter dem Ohr, welche
überwiegende Mehrzahl aller Fälle bevorzugt (v. Bruns 1892).

Fast ausschliesslich hat das plexiforme Neurom seinen enge
Sitz im Unterhautzellgewebe, nur ganz ausnahmsweise in tieferen Teil
wie in dem von Pomorski (1887, 1888) beschriebenen Falle v
Rankenneurom der Intercostalnerven, das in die Pleurahöhle hine
gewachsen war und durch Druck auf die Vena cava inf. zu A
sammlung von hydropischer Flüssigkeit in der Pleura- und Bau
höhle, sowie zu ödematöser Durchtränkung der Haut der betreffe
den Körperhälfte geführt hatte.

Was die Häufigkeit des Vorkommens von Rankenneurom
gleichzeitig neben anderen Erscheinungen der Neurofibromatose
trifft, so habe ich bereits oben erwähnt, dass eine solche Kom
nation relativ häufig ist. v. Bruns hat (1892) zu den in
Literatur niedergelegten Beobachtungen von plexiformen Neurom
einige eigene ältere und neuere Beobachtungen beigefügt und un
42 Fällen konnte er 12 mal eine Kombination mit multiplen Fib
men der Nervenstämme oder multiplen reichlichen Hautfibrom
feststellen.

Besonders interessant unter diesen ist der eben erwähnte Fall
Pomorski (1887, 1888), in welchem eine Kombination von multip
Neurofibromen und einem Rankenneurom der Intercostalnerven besta

Ich selbst habe als Fall 6 meiner Kasustik (1901) einen F
von multiplen Neurofibromen der Haut und der grösseren Nervenstäm
neben einem plexiformen Neurom des Ischiadicus beschrieben und
gebildet.

In meinem jüngst beschriebenen Falle (1902) bestand neb
multiplen Neurofibromen der Haut ein plexiformes Neurom des Arm

Was Hirn und Rückenmark anlangt, so liegen Veränd
rungen von Seiten dieser Organe selbst nur in wenigen Fällen v

In Hesselbach's Fall (1824) fand sich das Crus cerebelli
pontem „stark angeschwollen", so dass das Kleinhirn durch dasselbe
Seite gedrängt war, bei Knoblauch (1843) eine Hypertrophie
Cervicalteils des Rückenmarks.

In Genersich's Fall 2 (1870) deckte die Autopsie [Rump 1879, 1880*)] harte Stellen im Thalamus opticus, Nucleus lentiformis, Corpus striatum auf, ferner solche Herde im vorderen Teil des Oberwurmes, im Nucleus dentatus und in den Kleinhirnschenkeln.

In Mossé und Cavalié's Beobachtung (1897) fanden sich zahlreiche kleine Tumoren, die über die ganze Hirnbasis, die Protuberanz, die Medulla oblongata ausgebreitet waren und eine grössere, mandarinengrosse Geschwulst von Ockerfarbe und gelatinöser Beschaffenheit, die an ein Gliom erinnerte und in dem 4. Seitenlappen des Kleinhirns gelegen war. Ausserdem fanden sich aber noch u. a. kleine Geschwülste auf der Oberfläche des Kleinhirns, den Pedunculi cerebri und den Wandungen der Seitenventrikel etc. Die Epiphysis (Glandula pinealis) und Hypophysis cerebri (Glandula pituitaria) waren grösser als normal und von härterer Konsistenz.

In dem Fall 2 von Henneberg und Koch (1901) bestanden neben einem doppelseitigen überhaselnussgrossen Neurofibrom des Acusticus ein taubeneigrosses Fibrom der Dura an der medialen Fläche des rechten Stirnhirnes, in dieses hineinwachsend, ein doppelt so grosses Fibrom im vorderen Teil des rechten Seitenventrikels, drei bis erbsengrosse Fibrome in der Mitte der Medulla oblongata und multiple kleine Fibrome und Psammofibrome der harten und weichen Hirnhaut.

In sämtlichen übrigen Fällen von sog. „Neurofibromatose centrale", wie die französischen Autoren diese Form der Lokalisation der Fibrome benennen, dürfte es sich ausschliesslich um eine Fibromatose der Hirn- oder Rückenmarkshäute oder um Fälle von multipler Neurofibrombildung an den Nervenwurzeln der Hirnbasis oder des Rückenmarks gehandelt haben.

Zu diesen rechne ich einstweilen als klinisch besonders interessant die Beobachtungen von Sibley (1866), Gerhardt-Riesenfeld (1876/78), Soyka (1877, Fall 1 u. 2), Hirschberg (1879), Sieveking (1896), v. Büngner (1897), Berggrün (1897), Mossé u. Cavalié (1897), Reymond (1898), H. Schlesinger (1898), Zinno (1898), Cestan (1900), Spillmann (1900), Postumus (1900), Sternberg (1900), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1 u. 2), Preble und Hektoen (1901), Sorgo (1902).

Bei Sibley (1866) fand sich ein grosser Tumor (Neurom) des Cervicalteils des Rückenmarks, der letzteres komprimierte und zu einer Parese der unteren Extremitäten führte; daneben bestand eine grosse Anzahl von Geschwülsten an den Spinalnerven innerhalb des Duralsackes.

*) Etwas abweichend davon ist das Sektionsprotokoll bei Gerhardt. Zur Diagnostik multipler Neurombildung. Deutsch. Archiv für klin. Med. 1878, Bd. XXI, p. 268 bezw. 276.

Durch ein am N. accessorius sitzendes Neurom erfolgte im Fa
von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) eine Kompression der Medul
Dasselbe war ungefähr bohnengross und fand sich innerhalb des Sack
der Dura, etwa in der Höhe des 5. Cervicalnerven.

Im ersten Falle von Soyka (1877) fanden sich Tumoren a
Kleinhirn, im zweiten Falle erstens in der linken Kleinhirnhälfte ei
walnussgrosse höckrige Geschwulst, welche gegen den Pons hinzog, fern
zwei Tumoren, welche in den Meatus auditorius internus hineinwucherte
sowie endlich ein Tumor um den Canalis opticus herum und im Corp
striatum. Neben diesen das Cerebrum in Mitleidenschaft ziehend
Tumoren sassen noch Knoten an der Cauda und an der Hinterfläc
des Rückenmarks.

Im Falle von Sieveking (1896) erfolgte eine Kompression d
Cervicalmarkes durch ein im Wirbelkanal liegendes, extradural sitzend
Neurofibrom.

In v. Büngner's Beobachtung (1897) handelte es sich um multip
Neurofibrome der Nervenwurzeln der Medulla spinalis in geradezu kol
saler Ausdehnung, die zur Kompression des Centralorganes in verschieden
Höhe geführt hatten.

Mit dem letzterwähnten Falle von Soyka zeigt das von Ber
grün (1897) beobachtete Krankheitsbild bezüglich der Intensität d
Ausbreitung der Neurome in cerebro wohl Aehnlichkeit; doch sind
Falle Soyka's die meisten peripheren Nerven frei von Tumoren gewes
wogegen bei Berggrün eine allgemeine Neurofibromatose des gesamt
centralen und peripheren Nervensystems bestand, wobei durch den v
den Tumoren ausgeübten Druck die schwersten Hirn- und Rückenmark
erscheinungen hervorgerufen wurden. Ein grosser Teil der Hirnnerv
bildete hier schon an ihren Ursprungsstellen vom Gehirn dicke Tumore
konvolute, welche beiderseits den Pons seitlich zusammendrückten, d
Pedunculi des Grosshirns abplatteten und sich, namentlich die link
seitigen, besonders grossen, zwischen die Kleinhirnhemisphären einersei
Pons und Medulla andererseits hineinbetteten, ja teilweise auch in d
Furchen der Kleinhirnwindungen hineingetreten waren.

Das Rückenmark erschien seiner ganzen Länge nach mit kleine
den Nervenwurzeln angehörenden Tumoren besetzt, die aber im Bereic
des Lendenmarks eine mächtige, den Wirbelkanal ausweitende und d
Rückenmark komprimierende Geschwulst bildeten. Im Hals- und Brustte
des Rückenmarks sassen die zahlreichen hirsekorn- und senfkorngross
selten erbsengrossen Geschwülstchen an den vorderen und hinter
Rückenmarkswurzeln, und zwar an ersteren meist ausserhalb des Dur
sackes, an den hinteren meist knapp an der Austrittstelle der Nerv
aus dem Rückenmarke.

Der Fall von Mossé und Cavalié (1897) stellt so recht d
Prototyp einer „Neurofibromatose régionale centrale" vor, und zwar au
schliesslich des Hirnes mit ausgesprochenen Symptomen des Hirndruck
Ich habe weiter oben den Autopsiebericht gegeben. Auf die klinisch
Symptome komme ich gleich zu sprechen. (Fortsetzung folgt.)

Ueber die Puerperaleklampsie.

Kritisches Sammelreferat über die von 1890 bis Ende Juni 1902 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. **Josef Schnürer**, Wien.

(Fortsetzung.)

Jene Autoren, welche unter Verwertung des vorliegenden statistischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Materials ihre **Theorien** aufbauten, lassen sich leicht in drei Gruppen einreihen: die einen, welche in dem fötalen Kreislauf resp. Placenta, die **zweiten**, die in der Insufficienz der Niere eventuell Leber, und die **dritten**, die in einigen Fällen in dem Darm das ätiologische Agens der Eklampsie suchen.

Während Hoeven[190, 191]) aus der statistischen Thatsache, dass unter 576 Fällen die Eklampsie nur in fünf Fällen vor dem fünften Monat und nur dreimal im fünften Monat ausbrach, und ferner aus der Thatsache, dass die Eklampsie mit dem Tode des Fötus meist aufhört [Charles[44]) in ca. 60 Proz., Bidder[21])], dass ferner die Eklampsie nur äusserst selten bei totem Kind auftritt, den Schluss auf eine **fötale Intoxikation** zieht, worin er mit Velde, Fehling[85]), Kollmann[153a]), Nicholson[197, 198]), Byer[40]), Lanners[161]) übereinstimmt, bestimmt Dienst[59, 60]) durch Untersuchung des mütterlichen und kindlichen Blutes in letzterem eine Erhöhung des Fibrinprozentes, wodurch die Gerinnungen, Thrombosen und Gefässalterationen erklärt würden. Der Allgemeingültigkeit dieser Theorie widersprechen aber Beobachtungen, welche das Aufhören der Eklampsie lehren, trotzdem das Kind weiter lebt [Holst[184]), Dewar[58]), Glockner[101]), Albert[5])], und der Umstand, dass doch eigentlich sehr wenige Kinder eklamptischer Frauen mit Krämpfen geboren werden [Timmermanns[267])], ferner Beobachtungen, wie die von Glockner[102]), der bei einer Eklamptischen eine vollständig degenerierte Placenta und einen Foetus papyraceus fand.

Noch einen Schritt weiter gehen jene Autoren, welche ein bestimmtes Organ des fötalen Kreislaufs, die Placenta, als das erste in der Kette der Ursachen bezeichnen [Pazzi[206]), Lindfors und Sundberg[167]), Letulle und Larrier[163]), Seifert[225])]. Am genauesten hat Czempin[53—56]) diese Theorie formuliert. Die Hauptthätigkeit im Stoffwechsel der Schwangerschaft fällt der Placenta zu, welche namentlich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, in welcher Zeit die giftigen fötalen Stoffwechselprodukte beträchtlich an Menge zunehmen, dieselben aktiv, also elektiv, aber auch passiv

zurückhält; sie hat demnach in dieser Zeit die Rolle eines drüsige Organes, und zwar, da sie nicht allein filtriert, sondern die Stoff auch entgiftet, die Funktion einer Niere und Leber zugleich. Di ins Blut dennoch in geringem Masse übertretenden Substanzen er zeugen namentlich im Anfang die sog. subjektiven Schwangerschafts zeichen (nervöse Erregbarkeit), sowie das Erbrechen und die Albu minurie; gegen das Ende der Gestation treten jedoch diese Stoff in grösserer Menge über und bewirken die Geburtswehen. Di übertretenden Stoffe erzeugen Antitoxine; daher sind die Schwanger schaftsbeschwerden bei Mehrgeschwängerten meist viel geringer, un die Eklampsie, welche durch eine Störung der placentaren Thätigke bedingt wird, tritt nur sehr selten bei derselben Frau ein zweite Mal ein. Wodurch jedoch die Störung entsteht, ist noch nicht er kannt.

Als zahlengemässen Ausdruck seiner Theorie führt Czempin[5] die Bestimmungen der festen Substanz in den Placenten verschie denen Alters an: 6,54 Proz. im zweiten, 12,3 Proz. im sechsten un 14,24—22,82 Proz. im 10. Schwangerschaftsmonat. Eine Stütze schein die Theorie von der secernierenden und verdauenden Thätigkeit de Placenta in den Versuchen von Mathes[180a]) zu finden. Mit rech wenig Wahrscheinlichkeit und auch nur von wenigen Autoren ver fochten wird die Theorie der **intestinalen Intoxikation**, nach welche die Eklampsie der Frauen mit der Kindereklampsie in eine Parallel gestellt würde: Parker[205]), Batsewitsch[19]), Drejer[67]), der jedoc vorsichtshalber noch eine Mischintoxikation mit Urämie annimm bedingt durch eine infolge Resorption von Ptomainen gestörte Nierenthätigkeit; Flesch[90]), der zwei Fälle in dieser Weise deute wobei allerdings der eine infolge einer mechanischen Behinderun an einer Hydronephrose litt, die sich nach der Geburt entleert also keinesfalls für die Theorie der intestinalen Vergiftung zu ver werten ist. Savory[222]) beobachtete bei Eklampsie hochgradige Kopro stase, nach deren Entfernung die Krämpfe sofort sistieren. Die i der Literatur öfter wiederkehrende Angabe, dass schwere Indi gestionen die eklamptischen Krämpfe unterhalten oder sie soga verschlimmern [Zweifel[293])], scheinen in umgekehrtem Kausalnexu zu stehen: sie sind wahrscheinlich Symptome, welche durch di Ausscheidung des Giftes durch die Magen- und Darmschleimhau bedingt sind.

Weitaus die grösste Anzahl der Autoren vertritt den Stand punkt der **renalen** oder **hepatalen Intoxikation**, in dem Sinne, dass entweder durch die Schwangerschaft selbst (rasch ansteigender intra-

abdominaler Druck, erhöhter Blutdruck durch Verstopfung zahlreicher Placentargefässe und Aufnahme von Placentarresten in den Kreislauf [Gottschalk[108])], reflektorischer Reiz auf die Vasoconstriktoren der Niere [Shmith[229])] oder durch Schädigung von Seiten eines normalen, aber in übermässig grosser Menge oder eines bis jetzt hypothetischen abnormalen Stoffes die beiden Organe insufficient werden und nun zu der bestehenden Intoxikation noch die Vergiftung mit harnfähigen Substanzen und Stoffen des intermediären Stoffwechsels hinzutritt. Ausser den bereits erwähnten Autoren gehören hierher noch Velde[274]), Dienst[59, 60]), Geuer[99]), Hoeven[131]), Byers[40]), Charles[44]), Pestalozza[208]), Bouffe de St. Blaise[83, 84, 84a]) u. a.

Massén[184, 185]) vergleicht die schwangere Frau mit einem Tier mit Ekk'scher Fistel, also durch herabgesetzte Oxydation in einen Zustand der Autointoxikation versetzt, die bei verschiedenen Individuen verschiedenen Grades ist. Wirken jetzt äussere ungünstige Gelegenheitsursachen ein (Infektionen, Schmerzen, psychische Erregung), so erfolgt vermehrte Intoxikation und es kommt zu Konvulsionen.

Eine ganz eigenartige Theorie hat sich Gessner[97]) zurechtgelegt: eine muskulöse Verbindung zwischen Cervix und Blasenhals überträgt den Zug, welchen der schwangere Uterus ausübt, auf die abnorm fest sitzende Niere; dadurch entstehen Cirkulationsstörungen, Verfettung des Nierenepithels, Verhinderung der Sekretion, Anhäufung der Toxine und Ausbruch der Krämpfe. Favre und Pfyffer[71]) ziehen nebst einer Kompression des Ureters durch peri- und parametritische Stränge noch die Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien aus den weissen Infarkten der Placenta heran. In einer grossen Reihe von Arbeiten [Favre[73—82])] sucht Favre dieser Theorie die nötigen Stützpunkte zu verschaffen, vermag aber schliesslich weder die „Pilze im Blute" noch die Ureterenkompression genauer zu präcisieren. Ausserdem soll bei der Eklampsie die bei Graviden häufige Hydrämie eine Rolle spielen.

Nach Grifford, Nash[110]) vermag sogar die Harnretention durch Druck auf die Urethra Intoxikation und Eklampsie zu erzeugen. Nash schreibt dann noch dem Umstande, dass der fötale Urin den mütterlichen Kreislauf zu passieren hat (?), eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Eklampsie zu.

Schäffer[227]) nimmt einen komplizierten Circulus vitiosus an, der seinen Ausgangspunkt von einem durch ungünstige räumliche Verhältnisse bedingten Druck auf „irgend ein Organ" (Niere) nimmt, wodurch im Blute kreisende Stoffe (Mikroben und deren Stoff-

wechselprodukte) zurückgehalten werden und den Körper vergiften. Als wesentlich ist am Vergiftungsbilde die Lähmung des Plexus coeliacus zu betrachten, wodurch wieder die Gefässparesen und die Stoffwechselstörungen, Albuminurie, Glycosurie u. s. w. ihre Erklärung fänden.

Der Gedanke, dass es sich bei der Eklampsie um eine angeborene oder durch Intoxikation erworbene **Uebererregbarkeit der motorischen Rindenfelder** analog der Strychninvergiftung [Knapp[147, 148])] handle, liegt nahe und findet recht zahlreiche Vertreter (sog. reflektorische Eklampsie). Manton[179]) postuliert für jeden Fall einen ererbten oder erworbenen (durch Toxine, durch Stoffwechselprodukte, die infolge einer gestörten Nierenthätigkeit nicht ausgeschieden werden) pathologischen Zustand des Centralnervensystems. Durch den Reiz, den der Fötus auf die peripheren Nervenendigungen im Uterus ausübt, komme es bei entsprechender Disposition zur Eklampsie. Ebenso spricht Herff[123, 124]) von einer angeborenen oder erworbenen eklamptischen Labilität des Centralnervensystems, wodurch es durch Einwirkung von Reizen (Intoxikation, Infektion, öfter auch einfach der Gestation) zur Eklampsie kommt. Blumreich[24, 25, 26]) und Zuntz konnten an trächtigen Tieren direkt durch Aufstreuen von Kreatin auf die motorischen Rindencentren eine Uebererregbarkeit des Nervensystems nachweisen. Für eine angeborene (hereditäre?) Disposition scheint wohl eine Beobachtung Hanemann's[119]) zu sprechen, der zwei Zwillingsschwestern beide 5 Stunden nach der Geburt an Kopfschmerz, Ueblichkeit, vollständiger Amaurose und eklamptischen Krämpfen erkranken sah; beide genasen.

Auch Jones[139]), Seifert[224]), Vinay[277]), Büttner[37]), Goldberg[106]), Geuer[99]), Gueniot[111, 112]), Sykes, Kollmann[163a]), Dührssen[69]) sind geneigt, wenn auch nicht für alle Fälle und nicht als ausschliessliches kausales Moment, eine „nervöse, reflektorische“ Entstehung der eklamptischen Krämpfe anzunehmen; Tietke[266]) berechnet aus 25 Eklampsien 20 Proz. mit neuropathischer Disposition, während andere Autoren [Fehling[85]), Gürich[118]), Longyear[178])] die reflektorische Genese der Eklampsie direkt leugnen. Müller[193]) weist mit Recht auf die grosse Seltenheit einer zweimaligen Erkrankung an Eklampsie hin, was mit unseren sonstigen Erfahrungen über nervöse Disposition nicht stimmen mag. Interessant sind in dieser Richtung die Versuche Tridodani's[268]), der an 70 normalen Schwangeren die Reflexe prüfte; er fand die tiefen und Sehnenreflexe gesteigert, während die oberflächlichen und Schleimhautreflexe auf Berührung und elektrische

Ströme herabgesetzt waren; bisweilen bestand fast reflektorische Pupillenstarre. Als Vergleichsserie dienten einerseits dieselben Frauen nach der Geburt, sowie gesunde, weder gravide, noch im Puerperium stehende Frauen. Die reflektorische und elektrische Erregbarkeit, die bei Schwangeren sehr an die Hysterie gemahnt, kehrte erst 10 Tage nach der Geburt zur Norm zurück. Sehr berücksichtigenswert ist diesbezüglich eine Beobachtung Hamann's[142]), der in einem Falle nach medullarer Tropacocainanalgesie sofort Krämpfe und Coma schwinden sah.

Ahlfeld[2]) nimmt eine kombinierte Entstehungsursache an: der rasch ansteigende intraabdominale Druck bei Primiparen, namentlich bei Zwillingen, bewirkt eine Insufficienz der Nierenthätigkeit, wodurch ein möglicherweise in der Placenta gebildetes Zersetzungsprodukt zurückgehalten wird und bei der gesteigerten Sensibilität Hochschwangerer schiesslich zu Krämpfen führt. Es wäre also die Eklampsie das Produkt eines zufälligen Zusammentreffens mehrerer Faktoren.

Disposition, Symptomatologie und Verlauf. Differentialdiagnose und Prognose.

Literatur.

294) Adler, Transitorische Eklampsie, Amaurose intra gravidit. Prager med. Woch. 1898, p. 110.
295) Ahlfeld, Genese, Prophylaxe und Therapie der Eklampsie. Deutsche Praxis 1901.
296) Anerodias, Ges. f. Geburtsh. in Paris 1900. Ref. in C. f. G. 1901, p. 283.
297) Audebert, Disk. Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
298) Bayer, 50 Fälle von Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 25.
299) Bidder, Ueber 455 Fälle von Eklampsie. A. f. G., Bd. XLIV, p. 165.
300) Bidone, Ueber einen Fall von Eklampsie etc. Ann. di ost. et gin. 1901. Ref. C. f. G. 1902, p. 456.
301) Blandeau, Albumin. der Multipar. Thèse de Paris 1897. Ref. C. f. G. 1898, p. 243.
302) Boissard, Behandlung der Eklampsie p. part. Presse méd. 1898.
303) Ders., Ges. f. Geb. in Paris, 15. Februar 1900. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 1012.
304) Bonnaire et Manry, Ges. f. Geb. in Paris, 11. Juli 1900. Ref. in C. f. G. 1900, p. 1243.
305) Braitenberg, Zur Kasuistik der Eklampsie. W. kl. W. 1902, p. 167.
306) Browne, Uterusfibrom, eine Eklampsie vortäuschend. Amer. Journ. of obstetr. 1877, p. 38. Ref. in C. f. G. 1877, p. 112.
307) Büttner, Die Eklampsie im Herzogtum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1885 bis 31. Dezember 1891. A. f. G., Bd. LXV, p. 465.
308) Burkhard, Ein Fall von Pseudo-Eklampsie im Wochenbett. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. VII, p. 375.
309) Charles, Ueber Behandlung der Eklampsie. Internat. Gyn. Kongress, Genf 1896.
310) Collmann, siehe Kollmann.
311) Costa, Ueber die Acetonuerie im Stat. puerperal. C. f. G. 1902, p. 482.

312) Cramer, Ueber einen eigentümlichen Urinbefund (Emulsionsalbuminurie) bei Eklampsie und Urämie. M. m. W. 1902, p. 101.

313) Das, Eclampsia puerp. Prov. med. Journ. Leicester 1895. Ref. in C. f. G. 1895, p. 1022.

314) Dewar, Ges. f. Geb. in Edingbourgh, 12. Dezember 1900. Ref. in C. f. G. 1902, p. 231 u. 1213.

315) Dohrn, Tonische Muskelkontraktionen bei totgeborenem, frühzeitigem Kinde einer Eklamptischen. C. f. G. 1895, p. 697.

316) Dolganow, Ueber die Veränderungen der Retina bei Puerperaleklampsie. Wratsch 1897. Ref. in Fortschritt der ges. M. 1899, p. 267.

317) Dolinsky, Disk. z. Massén. Mon. f. Geb. und Gyn., Bd. X, p. 840.

318) Donkin, cit. bei Hoppe. A. f. Psych., Bd. XXV, p. 141.

319) Doranth, Eklampsie bei einer 16jährigen Virgo. W. kl. W. 1902. No, 35.

320) Drejer, Die geburtshilfliche Behandlung der Puerperaleklampsie. Norsk Mag. f. Lagevid. 1896, p. 885. Ref. Schmid, Bd. CCLIII, p. 173.

321) Dührssen, Ueber die Behandlung der Eklampsie. A. f. G., Bd. XLIII, p. 49.

322) Dührssen, A. f. G., Bd. XLII, p. 513.

323) Elliot, cit. bei Schreiber. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. I, p. 474.

324) Favre, Ueber Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CXXIV, p. 177.

325) Ders., Ursache der Puerperaleklampsie. V. A., Bd. CXXVII, p. 33.

326) Feis, Ueber intrauterine Leichenstarre. A. f. G., Bd. XLVI, p. 384.

327) Fett, cit. b. Ahlfeld.

328) Flatau, Die Lehre von der Eklampsie in ihrer gegenwärtigen Gestalt. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Frauenkrankheiten und Geburtshilfe, Bd. III, Heft 3.

329) Fritsch, Giessner Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 177.

330) Gessner, Giessner Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.

331) Geuer, Ueber Eklampsie. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Köln, 5. Juli 1899. Ref. in C. f. G. 1894, p. 1050.

332) Geyl, Ueber Eklampsie (niederländ.). C. f. G. 1897, p. 382.

333) Gmeiner, Bemerkungen über das Verhalten der Temperatur bei Eklampsie. Prag. med. W. 1898, Nr. 46 u. 47.

334) Glockner, Zur Behandlung und Statistik der Eklampsie. A. f. Gyn., Bd. LXIII, p. 166.

335) Ders., Giessner Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 168.

336) Goedeke, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. XLV, p. 45.

337) Götz, Ein Fall von Eklampsia tardissima. C. f. G. 1901, p. 547.

338) Goldberg, Beiträge zur Eklampsie auf Grund von 81 Fällen. A. f. G., Bd. XLI, p. 295.

339) Guérard, Uterusruptur bei Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 638.

340) Gürich, Der Wert der Morphiumbehandlung bei Eklampsie. Inaug.-Diss. Breslau 1897.

341) Hanemann, Zwei Fälle von Puerperaleklampsie bei Zwillingsschwestern. M. m. W. 1896, p. 475.

342) Herff, Zur Theorie der Eklampsie. C. f. Gyn. 1892, p. 230.

343) Hoppe, Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstandenen Geistesstörungen. A. f. Psych., Bd. XXV, p. 141.

344) Horn, Diskussion zu Bayer. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, p. 655.

345) Jaksch, Klinische Diagnostik, 1896, p. 420.

346) Joukowsky, Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 838.

347) Ders., Ebenda, Bd. XII, p. 468.

348) Kakuschkin, Drillingsgeburt bei Eklampsie (russisch). Ref. in C. f. G. 1892, p. 224.

349) Kerr, Eklampsie, eine Analyse der Fälle in den letzten 15 Jahren im Glasgower Maternit. Hospital. Ref. in C. f. G. 1902, p. 456.

350) Kerr, Diskussion zu Groves. C. f. G. 1901, p. 1182.

351) Klein, Ein bisher nicht beschriebenes Phänomen bei Eklampsie. Ges. f. Geb. in München, 20. Dezember 1899. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 588.

352) Knapp, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 365 u. 469.

353) Ders., Hemianopsie bei Eklampsie. Prager med. Woch. 1901, Nr. 21.

354) Kollmann, Eine besondere Form der Eklampsie. Lancet, 28. Dez. 1889.

355) Kreutzmann, Albuminurie während der Schwangerschaft ohne Krämpfe der Mutter, aber mit Eklampsie des Neugeborenen. Arch. of pediatr. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1408.

356) Lang, Einige Bemerkungen zur Pathogen. und Therapie der puerper. Eklampsie. Prager med. Woch. 1893, p. 78.

357) Löhlein, Ueber Häufigkeit, Prognose und Therapie der puerperalen Eklampsie. Gyn. Tagesfragen 1891, p. 88.

358) Ders., Dasselbe. 4. Versammlung der Deutschen Ges. f. Geb. in Bonn. Ref. in C. f. Gyn. 1891, p. 468.

359) Macvie, Ges. f. Geb. in Edinburg, 3. März 1900. Ref. in C. f. G. 1900, p. 630.

360) Manry et Bonnaire, cf. Bonnaire et Manry.

361) Maygrier, Ein Fall von Eklampsie p. part. Press. méd. 1897, Nr. 48.

362) Ders., Puerperaleklampsie; Tod durch Apoplexie. Ges. f. Geb. in Paris, 17. Mai 1900. Ref. C. f. G. 1900, p. 1105.

363) Ders., Wiederholte Eklampsie im Verlaufe einer Gravidität. Ges. f. Geb. in Paris, 16. Februar 1899. Ref. in C. f. G. 1899, p. 792.

364) M'Comb, Puerperale Krämpfe. Med. age 1897, Nr. 14.

365) Meenen, L'influence de l'Éclampsie sur le product. de la tuberc. Flandre méd. 1895, p. 14.

366) Mendelsohn, Ueber Epilepsie in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss., Königsberg 1900.

367) Moeller, Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis mit Eklampsie verwechselt. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 658.

368) Morawcik, Ueber Eklampsie. Inaug.-Diss., Breslau 1898.

369) Müller, Ueber die Entstehung der Eklampsie. A. f. G., Bd. LXVI, p. 234.

370) Nobecourd et Vacques cf. Vacques et Nobecourd.

371) Ohlshausen, Ueber Eklampsie. Volkm. klin. Vortr., N. F., Nr. 39, p. 325.

372) Ders., Beitrag zu den puerperalen Psychosen, spez. den nach Eklampsie auftretenden. Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXI, p. 371.

373) Ostrcil, Foudroyante Cerebrospinalmeningitis in der Schwangerschaft. W. klin. Rundschau 1892, p. 124.

374) Paupertow, Arbeiten des 4. Kongresses russischer Aerzte, Moskau 1892, cit. bei Bidder.

375) Ders., cit. bei Flatau.

376) Raikes, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn.., Bd. III.

377) Roman, Ueber Prognose bei Eklampsie. I.-D., Kiel 1894.

378) Sander, Ein Fall von posteklamptischem Irresein. Allg. Z. für Psych., Bd. LIV, p. 600.

379) Sänger, Disk. zu Stumpf. M. m. W. 1886, p. 471.

380) Seeger, Ueber Symptomatol. und Therapie der Eklampsie, Berlin 1890. cit. bei Knapp.

381) Seifert, Zur Lehre von der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Hamburg, 26. Februar 1896. Ref. in C. f. Gyn. 1897, p. 219.

382) Senator, Erkrankungen der Niere. Spez. Pathol. u. Therapie, herausgegeben von Nothnagel, Bd. XIX, I.

383) Senlecq, Du délire postéclampt. Thèse de Paris 1896. Ref. in C. f. G. 1897, p. 383.

384) Schauta, Lehrbuch der ges. Gyn. 1896.

385) Schmidt, M., Eklampsie bei Mutter und Kind. C. f. G. 1897, p. 821.

386) Schmorl, Path.-anat. Mitteilung zur Eklampsie. A. f. G., Bd. LXV, p. 505.

387) Scholten, Ueber puerperale Acetonurie. Beiträge zur Geb. u. Gyn., Bd. III, H. 3.

388) Schreiber, Ein Beitrag zur Statistik der Eklampsie. A. f. G., Bd. LI, p. 335.

389) Schröder, Blutdruck- und Gefrierpunktsbestimmungen bei Eklamps Giessener Kongress 1901.

390) Schwab, Hemiplegie bei Eklampsie. Gaz. hebdom. 1896, Nr. 35.

391) Staude, Einige Bemerkungen zur Technik und Indikation des Kaise schnittes. Deutsche med. Woch. 1891, p. 1149.

392) Steinbüchel, Eklampsie; Sectio caesarea; intrauterine Leichenstan Wien. med. W. 1895, p. 9.

393) Stolz, Die Acetonurie in der Schwangerschaft und Geburt. A. f. (Bd. LXV, p. 531.

394) Stumpf, Ges. f. Geb. in München. M. m. W. 1886, p. 471.

395) Towsend, Ueber 170 Fälle von Eklampsie. Bost. med. and su Journ., Bd. CXXXVI, p. 206.

396) Treub, Drei Fälle von Eklampsie im Wochenbett. Niederländische G f. Geb., 17. März 1901. Ref. C. f. G. 1901, p. 624.

397) Vacques et Nobecourd, Ueber den Arteriendruck während d eklamptischen Anfalles. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1897, Nr. 10.

398) Veil, Disk. zu Ohlshausen. Berl. klin. W. 1892, p. 153.

399) Vinay, Aetiologie der Eklampsie. Archiv. gén. de méd. Dez. 18 Ref. in C. f. G. 1894, p. 1158.

400) Wendt, Ein Beitrag zur Lehre vom Icterus gravis in der Schwangersch und zur Eklampsie. A. f. G., Bd. LVI, p. 104.

401) Wertheim, Drei Fälle von Kaiserschnitt bei Eklampsie. Wien. kl. Wo 1892, Nr. 37.

402) Wilke, Ein Fall von Encephalomalacie des Kindes bei Eklampsie d Mutter. C. f. G. 1893, p. 385.

403) Woyer, Ein Fall von Eklampsie bei Mutter und Kind. C. f. G. 18 p. 329.

404) Wyder, Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 15

405) Zangemeister, Ges. f. Geb. in Berlin, 21. Januar 1900: Demonstrati einer Kurventabelle über den Einfluss der Witterungsverhältnisse auf den Ausbru der Eklampsie.. Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. XLII, p. 580.

406) Zweifel, Bericht über 129 Fälle von Eklampsie. C. f. G. 1895, p. 120

407) Zimmermann, Ueber Augenaffektionen bei Eclampsia puerperalis. Ar of ophth. 1898, Bd. XXVII. Ref. in C. f. G. 1899, p. 829 u. 1407.

(Fortsetzung folgt.)

Nierenabscess und Perinephritis.

Eine zusammenfassende Studie von weil. Dr. **E. Herszky**.

(Schluss.)

4. Symptome und Verlauf.

Die klinischen Erscheinungen treten nur bei den primäre Prozessen in den Vordergrund, bei den sekundären jedoch nur i vereinzelten Fällen, insbesondere, wenn der Prozess aus latente Herden stammt. Man kann die metastatischen Eiterungen der di Niere umgebenden Gewebe bei vorherrschender Allgemeininfektio nicht scharf verfolgen und beurteilen.

Der Symptomenkomplex bei den genuinen [Maas[l. c.]] Pr zessen kann füglich in zwei Abschnitte geteilt werden, der Teilungs punkt wird vom Auftreten einer palpablen Geschwulst oder Resisten gegeben.

Mit Fieber, Schüttelfrösten, schwerem Krankheitsgefühl [Is rael[l. c.]], Mattigkeit und Schweissen stellt sich das Leiden ein, un

alsbald tritt auch der Schmerz auf, meist in der Lumbalgegend der befallenen Seite. Bei traumatisch verursachten Affektionen tritt in der Regel der Schmerz vor dem Fieber auf, wohingegen bei inneren Verletzungen Fieber und Schmerz gleichzeitig aufzutreten pflegen [Senator[l. c.]].

Man bemerkt im weiteren Verlaufe stärkere Vorwölbung des Rippenbogens, dessen Atmungsexkursionen geringer werden; die Atmung selbst ist auf der erkrankten Seite costal [Israel].

Der Schmerz in der Lendengegend der erkrankten Seite wird auf oberflächlichen Druck auch vom Colon aus [Maas[l. c.]], ganz besonders aber nach Bewegungen der Lendenwirbelsäule vermehrt.

In vielen Fällen sind die Symptome recht dunkel, erst das Auftreten des Empyems lässt auf die Erkrankungsart schliessen. [White[298]].

Nach Fortleitung des Prozesses auf das retroperitoneale Gewebe tritt als konstanteste Erscheinung die Flexionsstellung des Oberschenkels auf, die mit ischiasartigen Schmerzen verbunden ist. Diese Schmerzen erklären sich durch Reizung des Nervus ileohypogastricus, ferner des genitocruralis und mitunter auch des Nervus cutan. fem. extern. [v. Bergmann[24]]. Das Bein der betroffenen Seite erscheint mitunter als gelähmt [Bowditch[29]].

Die Patienten halten bei Rückenlage das Bein im Hüftgelenk gebeugt und adduziert, was nach J. B. Roberts[234]) nicht die Folge von Psoitis sein muss, sondern eine einfache Nervenreizung voraussetzt. Das Fieber ist regelmässig kontinuierlich hoch, kann aber auch re- oder intermittierenden Charakter haben. Ist die Niere miterkrankt [Jordan[123]], so beobachtet man auch häufig Erbrechen, Zunahme oder Abnahme der Harnabsonderung. Die Schmerzen strahlen nach der Blase und Harnröhre oder von der Niere zur Hüfte aus. [Vgl. auch Mallins[170]].

Die anfangs verstrichene Lendengegend schwillt mehr und mehr auf, konsekutive Oedeme, die nicht nur die Lendengegend, sondern auch diffus, meist die unteren Extremitäten (Malleolen), mitunter auch die Augenlider befallen [Waskiewitz[l. c.]], treten auf. Die nun sichtbare Geschwulst verschiebt sich mit den Atembewegungen nicht. Bei bimanueller Untersuchung kann teilweise Fluktuation festgestellt werden.

Die Eiterproduktion nimmt immer mehr zu, was an dem von Schüttelfrösten und Schweissen begleiteten hohen Fieber erkennbar ist; der Eiter bahnt sich seine Wege. — Die Lendenhaut wird rot, heiss, verdünnt. Die zwei präformierten schwachen Stellen derselben,

nämlich das Trigonum lumbale Petiti, welches dicht über de
Darmbeinkamm liegt. ferner der unmittelbar unter der 12. Rippe g
legene sogenannte Rhombus lumbalis werden am häufigsten durc
brochen. Carbon gibt an, dass sich zehn Elftel der paranephi
tischen Prozesse in der Höhe des Petit'schen Dreieckes öffne
Chauvenet[44]) jedoch beweist an der Hand einer reichen Kasuisti
dass diese Verhältniszahl zu hoch ist, da der Eitersenkung zu
Ligam. Poupartii statistisch auch eine hohe Zahl zusteht.

Bei der Wanderung des Eiters nach der letztgenannten Richtu
werden die den Ileopsoas und den Quadratus lumborum bedeckende
Fascien, das Periost des Darmbeinkammes, von dort sogar bis zu
Trochanter herab, zerstört. In dem von Biber[25]) publizierten Fa
bestand eine Kommunikation des Eiters durch die Scheide d
Psoas bis zum Trochanter.

Der Eiterabfluss kann auch durch das Foramen ischiadicu
die Glutäalmuskulatur durchbrechen oder in seltenen Fällen durc
das Foramen obturatorium unter die Adduktoren des Oberschenkel
gelangen [Israel[l. c.])].

Findet der Durchbruch in die Visceralorgane der Bauch- un
Brusthöhle statt, so treten Erscheinungen auf, die darauf in de
meisten Fällen schliessen lassen.

Beim Durchbruch in das auf- und absteigende Colon, welche
der vorderen Wand der retroperitonealen Abscesse am nächste
liegt, werden häufiges Drängen zum Stuhl, Verkleinerung der Ge
schwulst und Eiter im Stuhl beobachtet. Mitunter peritonitisch
Erscheinungen. Vgl. Goldenhorn[83—84]), Rosenberger[236]) w. u

Perforationen nach dem Duodenum und Magen sind nu
von Rayer[l. c.]) erwähnt. Neuerdings hat Michailow[181]) über eine
Fall von Durchbruch des paranephritischen Abscesses ins Duodenum
berichtet.

Die Niere ist durch die fibröse Kapsel vor dem Eindringen de
Eiters eine Zeitlang geschützt. Gelingt es aber, das Nierenbecken zu
durchbrechen, so entleert sich in manchen Fällen unter plötzliche
Erleichterung und Temperaturabfall unter brennendem Schmerz durch
die Harnröhre eine dicke eitrige Flüssigkeit. [Vgl. Burritt[36]),
Waskiewitz[l. c.]), F. Jordán[121])].

Das Fortschreiten auf die andere Niere ist auch beobachtet
worden. [Vgl. Hirtz[l. c.]), Turner, Senator[l. c.]).

Der direkte Durchbruch in die Blase oder Vagina oder in
beide ist selten. Von den 230 Fällen, die Goldenhorn[l. c.]) sammelte,
erfolgte der Durchbruch der paranephritischen Abscesse in die

Blase und Scheide zweimal, in die Blase allein nur einmal. Im Anschluss an paranephritische Abscesse kann die erste Etappe die Bildung von subphrenischen Abscessen sein. [Vergl. Sachs[245]), Lejars[152]).]

Häufiger erfolgt dann der spontane Durchbruch durch die Lücken der Zwerchfellschenkel in das peripleurale Gewebe, welcher Umstand durch Atemnot, Hustenreiz und pleuritische Erscheinungen angezeigt wird. — Senator[256a]) wies bereits im Jahre 1884 auf die serösen Pleuritiden hin, die nicht selten als Begleit- und Folgeerscheinungen nicht nur bei paranephritischen Prozessen, sondern bei allen Unterleibsaffektionen auftreten.

In den Fällen von Malmsten[171]), Southey und Smith[262]) ist mit Strangurie, Fieber, Dyspnoe, sowie Erscheinungen seitens des Pericards ein Pleuraempyem infolge pararenaler Prozesse entstanden, welches in beiden Fällen zum Tode führte. In White's[298]) Fällen kam es auch zu Pleuraempyem. Der paranephritische Prozess war in einem Falle durch Nephrolithiasis bedingt.

Der Weg vom Pleuraempyem ist nicht weit zu den Lungen und Bronchien. — Die Lungen können auch, wenn die Basis derselben mit dem Zwerchfell verwachsen ist, vom Eiter direkt erreicht werden [Israel[l. c.])].

In den drei Fällen von Bowditch[l. c.]) waren zweimal die Lungen perforiert. Die Patienten husteten grosse Mengen Eiters aus. Aehnlich sind die Fälle von Hermann[107]), Loumeau[166]) und F. Jordán[l. c.]). Der letztere hat sogar nach gründlicher Entleerung des Eiters Heilung erzielt, während die meisten Fälle ungünstig verlaufen.

Die Ausgänge der die Niere umgebenden Gewebseiterungen in ihrem Verhältnis zu den Nachbarorganen sind statistisch von vielen Autoren untersucht worden. — Fischer[69]) fand in 94 Fällen, die er gesammelt hat, dass die Beteiligung der Pleuren 24 Proz., des Darmes 21 Proz., der Lungen 20 Proz., des Peritoneums 19 Proz., des Pericards 6 Proz. betrug. Die Senkungen des Eiters längs des Psoas waren die häufigsten (30 Proz.), nach der Fossa iliaca 23 Proz.

In der Zusammenstellung von Fenwick[l. c.]) waren unter 17 Fällen Pleura und Lungen siebenmal beteiligt (und zwar einmal Pleuropneumonie, zweimal Pneumonie, zweimal Empyem und zweimal Phthise); zweimal entwickelte sich ein Psoasabscess, zweimal Perforation in das Colon, einmal ins Peritoneum, dagegen bestand zweimal Peritonitis ohne Perforation.

Nach der schon erwähnten Statistik von Goldenhorn[l. c.] wa
es von 230 Fällen 34 mal zu spontaner Perforation gekommen
und zwar 17 mal in die Pleura oder Bronchien, 11 mal in den Darm
zweimal in die Bauchhöhle. Von den Perforationen nach der Blas
und Vagina ist schon gesprochen worden.

Wer diese Statistiken einer genaueren Betrachtung würdig
wird aus denselben endgültige Schlüsse nicht ziehen dürfen, ebens
wenig kann eine Statistik annähernde Punkte für die Beurteilun
der Prognose abgeben.

Der Verlauf hängt immer davon ab, wann und wo sich d
Eiter entleert. Ist der Abfluss spontan oder künstlich nach d
Lendengegend erfolgt, so dürfte das günstigste Moment gegeben sei
Bei spontaner Durchbohrung allein kann es zu Fistelgängen un
partiellen Retentionen kommen, die wieder den Ausgangspunk
weiterer Eiterungen abgeben können.

Für die Eitersenkungen nach dem Psoas, Ligam. Pouparti
den Glutaei etc. gilt dieselbe Regel.

Die Fälle von den Perforationen nach inneren Organen, Harn
organen, Darm, Lungen etc. verlaufen auch verschieden.

Senator[l. c] erwähnt auch die Rosenberger'sche Statistik
nach welcher von 26 Perforationen, die er gesammelt hat, sech
auf den Dickdarm kamen, wovon vier Heilungen, 13 mal Perfora
tionen nach der Pleura und Lunge, wovon fünf Heilungen, dreima
Durchbruch ins Peritoneum, wovon keine Heilung zu verzeichne
waren. In dem Bericht von Geiss[80] war von 14 Fällen parane
phritischer Prozesse nur ein Todesfall. Von 21 Fällen, über di
Maas berichtet, heilten 16.

Die sonst recht ausgeprägten Symptome bei primären Prozessen
die in mehreren Wochen zur Entscheidung führen, können be
sekundären Prozessen vollständig fehlen oder nur langsam zur Ent
wickelung kommen. Dieser schleichende Charakter kann infolge vo
langwierigen chronischen Pyelitiden (meist infolge von Calculose
oder Pyonephrosen jahrelang andauern und zu langsam fort
schreitendem Siechthum führen.

Bei den metastatischen Prozessen kann das ganze Bild ver
wischt sein.

5. Diagnose.

Die hauptsächlichsten diagnostischen Schwierigkeiten ergebe
sich im Anfangsstadium der Erkrankung, die oft nicht zu unter
scheiden ist. Ist der lokalisierte Schmerz mit nachweisbarer Hervor
wölbung der befallenen Lendengegend und hohem Fieber verbunden

so wird nach genauer Prüfung der Sachlage die Diagnose nicht schwer fallen.

Fehlt das Fieber, so ist zwischen Lumbago (Neuralgien) nur dann differentialdiagnostisch zu unterscheiden, wenn andere für paranephritische Prozesse deutlich sprechende Anzeichen vorhanden sind [Senator[256]), Roberts[234])]. Allerdings ist bei Lumbago der Schmerz doppelseitig.

Da die akuten Infektionskrankheiten häufig mit Kreuzschmerzen, Schüttelfrösten und Fieber beginnen, wird man zwischen Variola, Influenza (Senator) unterscheiden müssen, wo uns die Entzündungen der Schleimhäute (Conjunctivitis, Pharyngitis etc.) aufklären dürften. Währt das unklare Stadium fort, so wird der Prozess mit Typhus, Malaria oder sogar mit Miliartuberkulose verwechselt werden. Die Fieberkurven bei den paranephritischen Prozessen zeichnen sich allerdings in der Regel durch anhaltende Norm aus, jedoch sind inter- sowie remittierende Formen auch beobachtet worden [Waskiewitz[294]), Jordan[121]), Baumgarten[16]) etc.)].

Eine auffallende Empfindlichkeit gegen den leisesten Druck spricht in der Regel für Paranephritiden. Diese Prozesse können häufig von den Nierengeschwülsten an dieser Ueberempfindlichkeit (insbesondere dicht unter der 12. Rippe und dicht über dem Darmkamm [Israel] in der Gegend des Trigonum Petiti) erkannt werden. Der Druckschmerz bei Nierenprozessen liegt etwas tiefer und ist, von der Bauchwand aus ausgelöst, grösser als bei Eiterungen in der Retroperitonealgegend. [Vergl. auch Hagen-Thorn[99]).]

Die Form der Geschwulst vermag uns auch manchen Wink zu geben. Die vergrösserten Nieren, deren Kapsel frei ist, sind durch eine sphärisch ovoide, mitunter scharfbegrenzte Form charakterisiert, die bei Paranephritiden stets vermisst wird, bei denen eher ein allmähliches Verstreichen in die Umgebung eigen ist. — Die Resistenz läuft in vielen Fällen nach dem Ileopsoas zu, was ebenfalls bei Nierengeschwülsten fehlt. — [Israel[129 l. c.]).] — Ist diese Resistenz oberflächlich und durch eine umschriebene Vorwölbung an einem Punkte in der Lendengegend vorgewölbt, fehlt andererseits bei bimanueller Untersuchung ein Tumor in der Bauchhöhle, so kann die Diagnose als gesichert betrachtet werden; diese Sicherheit wird nur erhöht, wenn schon Oedeme und Anzeichen für den Durchbruch erkennbar sind. [Maas[169]), Israel[l. c.]).]

Die schon von uns gewürdigte Flexionsstellung des Oberschenkels ist wegen der Mitbewegung des Beckens bei der Streckung des Beines mit Coxitis zu verwechseln. Doch ist die Täuschung

leicht behoben, wenn wir die anderen passiven Bewegungen aus
führen lassen, die schmerzlos vor sich gehen [vergl. J. B. Roberts[l. c.]
Israel], eventuell in Narkose [Bauer[15])] untersuchen. — In einer
Falle von Bauer[l. c.]) war das Bein in Abduktionsstellung.

Zuweilen entsteht im Stehen eine reflektorische Fixatio
der Lendenwirbelsäule in Skoliosenstellung, deren Konkavitä
der kranken Seite zugewendet ist, während der Rumpf gegen di
der gesunden Seite entsprechende Beckenhälfte verschoben erschein
(Israel).

Eine Spondylitis oder akute Osteomyelitis der Wirbelkörpe
wird mit Leichtigkeit ausgeschlossen werden können. Bei der erstere
fehlen das hohe Fieber und die akute Entwickelung, während be
der letzteren die Druckempfindlichkeit der Wirbel auf die richtig
Fährte leitet.

Mitunter dürfte man mit Erfolg die Goldflamm'sche[85]) so
wie die Bazy'sche[19]) Untersuchungsmethode anwenden. (Vgl. Kapit
„Diagnose des Nierenabscesses".) Gegenüber den Tumoren der Mil
Leber, des Darmes, Pankreas, Ovariums etc. dürfte das Fehle
jedweder respiratorischen Verschiebung differentialdiagnostisc
aufklärend sein.

Schwieriger gestaltet sich das Bild den Senkungsabscessen i
peri- und parapsoitischen, perityphlitischen, parametritischen und per
herniösen [Lotheisen[144])] Unterhautzellgewebe gegenüber. Es is
häufig kaum möglich, eine strikte Diagnose zu fällen, was in thera
peutischer Hinsicht aber belanglos ist [Senator[l. c.])].

Bei der überwiegenden Häufigkeit des Ursprunges von de
Niere oder auch des Zusammenhangs mit derselben kann für di
Diagnose der peri- oder pararenalen Prozesse der Harnbefun
von unterstützender Bedeutung sein.

Ist die Niere frei, so wird auch der Harn vollständig norma
sein; wie wir aber sahen, trifft dies mitunter auch bei den Nieren
eiterungen zu, weswegen man recht vorsichtig vorgehen muss.

Israel[l. c.]) wies, wie wir bereits hervorgehoben haben, auf di
Häufigkeit der „dunklen Aetiologie" der Eiterungen hin, die jedoc
bei gründlichen Harnuntersuchungen von kleinen Herden in de
Niere metastatisch abstammen können. Daher ist in solchen Fälle
„nur mit einer täglich wiederholten, sehr genauen mikroskopische
Untersuchung des Urins ein Resultat zu erlangen, indem man de
klaren Urin 12 Stunden lang im Spitzglase sedimentieren lässt un
die sich am Boden des Gefässes bildende Nubecula centrifugiert"

Man findet dann nicht selten rote Blutkörper, Schatten, Leukocyten und Cylinder verschiedenster Form, „die man bei dem unverdächtigen Aussehen des Urins nicht erwartet hätte" und die bei genauerer Forschung das ätiologische Rätsel zu lüften vermögen.

Nach Senator[l. c.] ist der Harn nur soweit verändert, als es „das Fieber mit sich bringt". Nur bei Durchbruch findet man Eiter und Blut. Balduzzi[11] fand Eiter und Hämoglobin im Harn, ebenso trat in Curschmann's[51] Fällen Hämaturie auf. Roberts[l. c.] fand in seinen Fällen oft hohe Albuminurie, welchen Umstand er den anderen Autoren gegenüber ganz besonders hervorhebt und durch starke Venenkompression zu erklären versucht.

Tuffier und Ch. Levy[276] machen darauf aufmerksam, dass bei Nierenkontusionen, denen die perirenalen Prozesse ihr Entstehen verdanken, Hämaturie beobachtet wird. Die Blutkörperchen erscheinen deformiert. Das Blut ist nicht frisch und rot, sondern dunkel.

Vielleicht ist es angesichts der jetzt modernen kryoskopischen Versuche nicht ohne Interesse, wenn ich auch an dieser Stelle berichte, dass ich[109] in einem Falle von paranephritischem Abscess, in welchem differentialdiagnostisch auch Nierenabscess in Frage kam, einen Blutgefrierpunkt von 0,60° feststellte, was auf Funktionsunfähigkeit der Nieren schliessen liesse, und bei der Operation die Niere vollständig intakt fand. — Ich erkläre diesen Umstand durch die gewaltigen Druckverhältnisse, unter denen infolge des paranephritischen Eitersackes die Niere längere Zeit hindurch litt.

Erwähnenswert ist noch die Probepunktion, die mitunter im Frühstadium der Erkrankung Auskunft geben kann, bevor noch eine Geschwulst bemerkt wird, oder bei subphrenischer Lage des Prozesses. Man bediene sich hierzu stets langer Nadeln.

Schliesslich sei auch das Roberts'sche Schema[l. c.] hier kurz mitgeteilt, nach welchem die genauere Lokalisation der peri- und pararenalen Eiterung mitunter gelingt.

Roberts teilt die Prozesse in sechs Regionen ein. Die ganz vordere Region wird durch Schmerz, Schwellung und Oedem an der Vorderfläche des Abdomens, die ganz hintere Region durch ähnliche Erscheinungen in der Lumbalgegend charakterisiert. In den oberen Abschnitten treten pleuritisches Reiben und Exsudat auf, welches mit Dyspnoe und doppelseitigem Oedem der Beine, Icterus, Ascites, hartnäckigem Erbrechen und rascher Abmagerung einhergeht. In den mittleren Abschnitten finden sich Albuminurie, Schmerz oberhalb des Os pubis, am Scrotum oder an der Vulva, Oedeme

des Scrotums (Varikocele). Ist der Prozess in den **unteren** Ab schnitten, so treten Flexion des Oberschenkels, Retraktion des Hodens Schmerzen in der Hüfte und Knie, einseitiges Oedem des Beines au Ist der Abscess nahe dem **Ligam. Poupartii**, so ist auch Ob stipation, insbesondere an der linken Seite, charakteristisch.

Man wird nach diesem Schema jedoch selten in die Lag kommen, strikte Diagnosen stellen zu können.

Die **Prognose** hängt bei den primären Prozessen von de recht frühen Eiterentleerung ab und ist durchweg günstig b rascher, gründlicher Entfernung des ursächlichen Momentes. B den sekundären Prozessen gibt das Grundleiden den Ausschla

6. Therapie.

In den **Anfangsstadien** der Erkrankung, wo die Symptome de Prozess noch nicht klar bestimmen lassen, wird man symptomatisc vorgehen. Die örtliche Anwendung von Kälte (Eisblase), der Blu entziehung (Venaesectio, Blutegel, Schröpfköpfe) und der Ruhe ve mochten in manchen Fällen den Prozess rückgängig zu mache [**Senator**[256]), **Ebstein**[58])].

Gegen die Schmerzen werden wohl mitunter die bekannte Salicylpräparate, ferner Antipyrin, Acetanilid, Phenacetin etc. er folgreich angewendet werden. Sind die Schmerzen besonders hefti so wird man vorsichtig Morphium verabreichen.

Ist die Eiterung nicht zur Resorption zu bringen, da wird de Plan geändert und zur Beschleunigung des Prozesses Priessnitz sche Einwickelung der Lendengegend oder heisse Kataplasmen vor geschlagen.

Zweckmässig ist jedoch, sofort nach positivem Ergebnis de Probepunktion dem Eiter künstlich Abfluss zu verschaffen. Nach den massgebendsten Autoren [**Israel**[129]), **Wagner**[290]), **Schmid**[248] **Prior**[216]), **Jordan**[123]), **Maas**[169])] gilt als oberster Grundsatz di **frühzeitigste Eröffnung**, „sobald ein **gegründeter Verdach** der Eiterung vorliegt".

Die Abscedierung schreitet rasch vor, und schon **prophy laktisch** ist ein frühes Vorgehen geboten.

In einfachen Fällen genügt die Incision, am richtigsten de lumboabdominale Schnitt. Der Eiter entleert sich. Nach kurz dauernder Drainage tritt vollkommene Heilung ein. [Vergl. di Fälle von **Baumgarten**[16, 17]), v. **Bergmann**[24]), **Sendler**[257]), **Bakó** u. s. w.] Häufig wird man jedoch wegen der Senkungsabscesse die sich, wie wir bei Betrachtung des Verlaufes auseinandergesetz

haben, nach allen Richtungen entwickeln können, recht tief eingehen müssen, um die mit dem pararenalen Abscess kommunizierenden Oeffnungen zn suchen. — Denn bei Bestand eines noch so kleinen Abscessherdes hat die Incision wenig genützt. [Vergl. Elias[59].]

Bei den sogen. anterenalen Prozessen, von denen Lejars[151]) fünf operiert hat, wurde die Laparotomie zweimal ausgeführt.

Nach Israel[l. c.]) darf man erst dann die Aufgabe als erfüllt betrachten, wenn die Niere oder deren Kapsel soweit freigelegt wird, dass man sie abtasten kann. Bei unklaren Fällen müsse man sogar die Kapsel in kleiner Ausdehnung zu spalten und abzulösen versuchen. Findet man die Niere im Zustande eitriger Destruktion, so dass ihre Entfernung indiziert ist, kann dieselbe sogleich vorgenommen werden. [Vergl. auch Floderus[71]).]

Andererseits wird man sich hüten müssen, konservative Eingriffe, wie Nephrotomie oder Nephrolithotomie im Anschluss an die Eröffnung der perirenalen Phlegmonen vorzunehmen. Erst nach gründlicher Reinigung der Abscesshöhle wird man an derartige Eingriffe herantreten dürfen. [Vergl. Balduzzi[11]), Jordan[123]).]

Bei beiderseitigen Prozessen wird man, wie in dem Falle von Hirtz[171]), an beiden Seiten die Incision vornehmen.

II. Referate.

Wurmfortsatz.

Some reasons for considering the vermiform appendix as a gland. Von Cl. Killbourn. Philadelphia med. Journal 1902, Vol. IX, Nr. 20.

Verf. versucht auf Grund z. T. gewagter Analogien Beziehungen zwischen Wurmfortsatz und drüsigen Gebilden festzustellen. Da jedes rudimentäre Gebilde im menschlichen Körper zu irgend einer Periode des Lebens eine bedeutungsvolle Funktion auszuüben hat, da ferner der Appendix während der fötalen Periode keine besondere Bedeutung hat und andererseits beim Erwachsenen nicht atrophisch wird, so folgt, dass dem Appendix entweder während des ganzen Lebens eine Funktion zukommt oder dass er die einzige Ausnahme von der obigen Regel bildet und ein nutzloses Gebilde ist. Jedoch weisen die entwicklungsgeschichtliche Entstehung und die anatomische Lage und Beschaffenheit des Wurmfortsatzes auf eine drüsenähnliche Funktion hin, besonders auch die lymphatische Natur der auffallend stark entwickelten Submucosa. Histologisch hat der Appendix Aehnlichkeit mit einer involutionierten Tonsille. Seine Funktion hat vielleicht mit einer Einwirkung seines Sekrets auf die Verdauung der Kohlehydrate im Dickdarm oder mit den Mikrobenfermenten desselben zu thun. Es muss normalerweise ein gewisser, natürlicher Schutz gegen die Absorption von Toxinen vom Darm-

kanal aus bestehen, und diesen Schutz liefert vielleicht das Appendixsekret. Wird bei pathologischen Veränderungen im Dickdarm, z. B. bei Obstipation, die Aktivität der Mikroben erhöht, so kann es zu einer Lähmung dieser Funktion, zu Autotoxämie und zu Erkrankung des Fortsatzes selbst kommen. Das Ausbleiben toxämischer Symptome nach Entfernung eines gesunden Appendix erklärt sich einmal dadurch, dass solche Toxämien oft einen leichten Charakter haben, und sodann dadurch, dass andere lymphatische Gebilde (Peyer'sche Plaques) die Funktion des Fortsatzes übernehmen. Auch die Erkrankungen des Appendix zeigen Analogien zu denen anerkannter Drüsen. Die physiologische Bedeutung des Fortsatzes ist jedenfalls nicht so hoch zu veranschlagen, dass seine Entfernung selbst bei milden Entzündungsrückfällen nicht erlaubt wäre.

Mohr (Bielefeld).

I. **Absence complète d'appendice iléo-coecal; disposition anormale des bandes musculaires du coecum.** Von Piquand. Bull. de la Soc. anat. 1900, p. 602. II. **Appendice compris entre les deux feuillets du mésentère; disposition anormale des artères iléo-coecales.** Von demselben. Ibid., p. 604. III. **Forme vésicale d'appendicite; présentation de l'appendice.** Von Filliatre. Ibid., p. 626. IV. **Appendicite et cure radicale de hernie inguinale droite irréductible.** Von Souligoux. Ibid., p. 608.

I. Der Appendix fehlt vollständig. Die drei Muskelbänder des Coecums, welche normalerweise an dessen Insertionsstelle entspringen, nehmen von der Einmündungsstelle des Ileums ihren Ursprung.

II. Der Appendix ist nicht frei, sondern vollständig zwischen zwei Mesenterialblättern eingeschlossen. Verf. meint, dass es sich um Adhärenz des Mesoappendix an das Mesocolon handelt. Entzündliche Erscheinungen älterer Natur sind aber nicht zu finden. Die Arteria ileo-colica verläuft schief nach unten und rechts, den Appendix an seiner Vorderfläche kreuzend und sich in zwei Aeste spaltend, deren einer zum Colon ascendens (hintere Fläche) verläuft, während der andere Ast sich neuerdings gabelt und einen Zweig zum Ileum, einen zum Coecum sendet. Eine Art. appendicul. ist nicht auffindbar.

III. 40jähriger Mann; seit seinem 28. Lebensjahre intermittierende Urinbeschwerden, und zwar Retention. Pat. konnte nur in vertikaler Position urinieren. Schliesslich peritoneale Symptome und Temperatursteigerung. Konstipation, Meteorismus; typischer Schmerzpunkt für Appendicitis. Operation. Coecum fixiert. Appendix der hinteren Blasenfläche adhärent. Resektion desselben. Drei Abscesse in dessen Wand, deren einer an der Adhärenzstelle mit der Blase. Im Eiter Bacterium coli.

Es gibt also eine Form der Appendicitis mit initialen Blasensymptomen (à début vesicale).

IV. 20jähriger Mann. Operation wegen irreduktibler inguinaler Netzhernie. 10 Tage nach der Entlassung Rötung der betreffenden Inguinalgegend. Man dachte an Nahteiterung. Incision. Etwas Eiter entleert sich. Man fühlt in der Tiefe eine Resistenz, die noch nach drei Wochen besteht. Man vermutet eine Entzündung des Netzes. Operation. Netz frei. Appendix entzündet, enthält einen 3 cm langen Stein. Ablatio appendicis. Heilung.

J. Sorgo (Wien).

Zur Behandlung der Appendicitis. Von P. Borowski. Die Chirurgie, Bd. X, p. 9. (Russisch.)

Borowski behandelte während sechs Jahren 52 Kranke; 28 davon zeigten leichte Erscheinungen, die nach drei bis sechs Tagen schwanden, intern behandelt wurden (Ruhe, Eis, Opium) und alle heilten. — 24mal wurde operiert: 19mal bei lokaler Peritonitis, davon 12 Fälle vor Ablauf des sechsten Tages mit zwei Todesfällen, sieben nach mehr als sechs Tagen — fünf starben; 12mal wurde die Appendix entfernt; im weiteren Verlauf traten viermal Lungenkomplikationen auf; in einem Fall war nicht die Appendix, sondern der Blinddarm perforiert (gestorben). In drei Fällen war die Peritonitis schon diffus, alle starben. Endlich wurden zwei Fälle im freien Intervall operiert, mit Erfolg. — Schlussfolgerungen: Abführmittel sind bei akuter Appendicitis zu vermeiden; vier bis sechs Tage nach Beginn der Krankheit muss operiert werden, wenn das Infiltrat nicht verschwunden ist; es gibt unzweifelhaft Fälle von primärer Affektion des Blinddarms mit eitriger Perityphlitis.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Ueber das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei einigen chirurgischen Erkrankungen, insbesondere bei Appendicitis. Von M. Wassermann. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 17 u. 18.

Unter Leukocytose versteht man bekanntlich die vorübergehende Erhöhung der Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute, deren chemische Produkte (Alexine) dem Organismus wirksame Verteidigungsmittel liefern. In der Mehrzahl der Infektionskrankheiten sind die Leukocyten beträchtlich vermehrt, sie werden chemotaktisch durch Bakterien und Bakterienproteïne angelockt. Die fast spezifische Leukocytenverminderung bei Typhus gegenüber anderen Infektionskrankheiten, bei Masern gegenüber Scharlach ist schon differentialdiagnostisch verwertet worden.

Besondere Würdigung verdient die Leukocytose bei Beurteilung perityphlitischer Prozesse. Curschmann hat zuerst darauf hingewiesen, dass die nicht abscedierenden Fälle entweder ganz ohne Vermehrung der weissen Blutzellen verlaufen oder nur eine geringe Steigerung im Beginn der Erkrankung zeigen; die Zahl überschreitet selten 20—22 Mille. Erhebt sich die Leukocytenzahl dauernd zu höheren Werten, so ist mit Sicherheit Abscessbildung zu erwarten. Zahlen von 25000 und mehr sind dringend verdächtig; hier ist weiteres Zuwarten unnötig, operatives Eingreifen erforderlich. Dies festzustellen, ist von fundamentaler Wichtigkeit, da trotz mannigfacher Arbeiten auf diesem Gebiet die Indikationsstellung zur Operation immer noch nicht präzis genug ist. — Verf. hat in 47 Fällen über 400 Leukocytenzählungen ausgeführt und gefunden, dass die untere Grenze 4000, die obere 11000 weisse Blutkörperchen pro cbmm normaliter beträgt. Unter anderen Fällen sind ihm auch solche vorgekommen, bei denen die Leukocytenzahl nur eine mässige Erhöhung erreichte und trotzdem die klinischen Erscheinungen über den Ernst der Situation und das Vorhandensein ausgebreiteter Eiterung keinen Zweifel liessen. Diese niederen Werte scheinen aber zu den seltenen Ausnahmen zu gehören und in der Besonderheit der Fälle ihren Grund zu haben (Erschöpfung der Reaktionskraft, allseitige Abkapselung bei

chronischem Verlauf). Bisweilen schien die Leukocytose der Vorbote neuer Fieberbewegungen zu sein und so eine feinere Reaktion für den im Organismus sich abspielenden infektiösen Prozess abzugeben, als die Temperaturerhöhung selbst.

Auch peritoneale Reize, die nicht auf Infektion beruhen, können mässige Leukocytenvermehrung hervorrufen (Zerrung durch Brucheinklemmung, Verletzung durch Messerstiche, operativer Eingriff). Aehnliche Befunde kommen bei puerperaler Mastitis, phlegmonösen Entzündungen vor. Auch für die Beurteilung erysipelatöser und septikämischer Erkrankungen ist die Leukocytenbestimmung von Bedeutung: vorübergehende oder andauernde Vermehrung.

Wohl in den meisten Fällen von Perityphlitis verleiht gerade die Unabhängigkeit des Leukocytenwertes von den übrigen Erscheinungen (Temperatur, Puls, Habitus, lokalem Befund) der Zählung eine Tragweite, wie sie kein anderes klinisches Symptom besitzt.

Eine Abhängigkeit der Leukocytenvermehrung von der Art der Infektionserreger liess sich nicht erkennen.

Wiskott (Berchtesgaden).

Ueber die Entzündungen des Wurmfortsatzes. Von Blos. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXXII, p. 379.

Im Anschluss an 100 Beobachtungen auf der v. Beck'schen Abteilung im städtischen Krankenhaus in Karlsruhe entwickelt der Verf. in seiner sehr bemerkenswerten Abhandlung den heutigen Stand der Lehre von der Appendicitis.

Bezüglich der Aetiologie unterscheidet er primäre und sekundäre Formen und bespricht als die letzteren besonders die vom weiblichen Genitaltrakt aus und durch Incarceration in einem Bruch (fünf unter seinen 100 Fällen) hervorgerufenen. — Für die primären Appendicitiden lehnt er als lokale Ursachen Kotsteine, Fremdkörper, Parasiten etc. ab, räumt aber den Bildungsanomalien (Heredität) und „residualen plastischen Bildungen" am Appendix eine disponierende Rolle ein. Das Zustandekommen dieser „plastischen Bildungen" sieht er mit Gersuny bei Weibern als durch die physiologischen Vorgänge der Menstruation, bei Männern vielleicht durch eine lokale adhäsive Peritonitis sui generis gegeben an. Bei solcher lokaler Disposition vermögen dann Kotsteine, Mikroben, Fremdkörper, ein Trauma etc. eine lokale Erkrankung zu verursachen, vielleicht auch nach Raum eine Incarceration des Appendix durch plötzliche Ausdehnung des Coecums. In einer Reihe von Fällen lässt Verf. die Appendicitis auch als Metastase einer primären Allgemeinerkrankung gelten.

Pathologisch-anatomisch teilt er seine Fälle in vier Gruppen ein, nämlich die akute Appendicitis serosa, die abgesackte appendicitische Abscessbildung, die akute eitrige Appendicitis mit folgender diffuser eitriger Peritonitis und in die chronische und chronisch-recidivierende Appendicitis. Unter seinen Fällen befinden sich ferner drei von primärer Wurmfortsatztuberkulose.

Für die klinische Diagnose ist der Verzicht auf eine pathologisch-anatomische Diagnose unerlässlich, da es sich stets nur um die

Erkennung des Verhältnisses zwischen Erkrankung des Wurmfortsatzes und Beteiligung des Peritoneums handelt. — Für die Diagnose der Dignität eines akuten Anfalles ist besonders wichtig das Verhalten des Pulses, der Temperaturunterschied zwischen Axilla und Rectum, die Schmerztrias von Dieulafoy (Hauthyperästhesie, reflektorische Muskelspannung, Mc. Burney's Peritonealdruckpunkt). Das Bestehen dieser Trias lässt mit allergrösster Wahrscheinlichkeit beginnende Peritonitis vermuten und zwingt zur Operation aus vitaler Indikation.

Der erste Anfall erscheint gerade als der prognostisch schlimmste.

Bezüglich der Therapie empfiehlt Blos auf Grund seiner Erfahrungen, wonach von schweren Fällen in den ersten 24 Stunden nach der Perforation noch alle, am zweiten Tage von 12 nur noch vier durchkamen, später keiner mehr (abgesehen von einem ganz ungewöhnlichen Ausnahmsfall nach drei Tagen), bei schwerer Erkrankung (Allgemeinstatus, Schmerztrias!) die primäre Operation binnen 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung, bei langsamerem Einsetzen binnen 24 Stunden nach Perforation. Bei leichten Anfällen exspektatives Verhalten, zieht sich der Prozess in die Länge, Operation. Jeder zweite Anfall wird sofort operiert. Kinder sollen stets, auch bei leichten Anfällen, wegen der schlechteren Prognose primär operiert werden. Opium wird bei den intern behandelten Fällen prinzipiell perhorresziert, weil es die Beurteilung des Prozesses unmöglich macht; statt dessen Bettruhe, strenge Diät, ev. 24stündige Nahrungsenthaltung, Alkoholumschläge um den Leib, Ableitung auf den Darm, in der Regel durch Oeleinläufe, seltener durch Ricinus. In der Nachbehandlung nach der Resektion des Appendix hat sich Atropin (1—5 mg subcutan) gegen die postperitonitische Darmatonie, den postperitonitischen mechanischen Ileus und nach Operationen à froid gegen postoperative Darmatonie glänzend bewährt. Der sehr lesenswerten Arbeit sind zahlreiche Tafeln mit Abbildungen der resecierten Appendices und die Krankengeschichten in extenso beigegeben.

Schiller (Karlsruhe).

23 consecutive cases of appendicitis treated by operation, with recovery. Von W. Wood. New York med. journ. 1902, Febr. 22.

Die 23 vom Verf. hintereinander ohne Todesfall operierten Fälle von Appendicitis, darunter vier mit gangränösem Fortsatz, neun mit Abscessbildung, zeigen, dass die chirurgische Behandlung dieser Erkrankung eine sicherere ist als die interne. Die beigefügte Tabelle zeigt, wie wenig man sich nach der Dauer des Anfalles und der Intensität der Erscheinungen ein Bild des wirklichen Zustandes, zumal der anatomischen Veränderungen, machen kann. Mohr (Bielefeld).

III. Bücherbesprechungen.

Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie. Von Hugo Ribbert. Leipzig 1902, F. C. W. Vogel.

Mit dem Erscheinen dieses Werkes hat die allgemeine Pathologie desselben Gelehrten eine würdige Fortsetzung erhalten. Ursprünglich

Technik dringlicher Operationen. Von F. Lejars. Deutsche Uebe setzung von H. Strehl nach der dritten französischen Auflage. Dritt (Schluss-)Lieferung. Jena 1902, Gustav Fischer.

Der vorliegende letzte Teil bringt unter anderem die vorzügliche Abhandlungen über Urinretention und Hernien, dann die dringlich Chirurgie der Extremitäten. Die Diagnostik im Teil „Extremitäten" is teilweis kürzer abgehandelt als in den übrigen Abschnitten, bei de Luxationen fehlt sie ganz, bei der fesselnden Schreibweise des Verf. für den Leser bedauerlich.

Bei der Besprechung der „Einbalsamierung" abgequetschter Teil wäre die Mitteilung der Zusammensetzung der angewendeten Paste wünschenswert gewesen.

Auch in diesem Teil sind zahlreiche gute Abbildungen — vo Daleine — zur Veranschaulichung der Technik in den Text ei gefügt.

Die Empfehlung des ausgezeichneten Werkes kann nur wiederho werden und sei diesbezüglich auf das früher Gesagte (p. 78) verwiese

E. Moser (Zittau).

Inhalt

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Profess Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion de Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,
Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

VI. Band. | **Jena, 18. April 1903.** | **Nr. 7.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf**, Leipzig-Gohlis, Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Gonorrhoische Allgemeininfektion und Metastasen

(mit Ausschluss der Gelenks-, Knochen-, Sehnen- und Schleimbeutel-, sowie der nervösen Erkrankungen).

Sammelbericht über die Literatur vom Jahre 1890 an.

Von Dr. **Karl Ritter von Hofmann** (Wien).

Literatur.

Die in germanischen und romanischen Sprachen erschienenen Arbeiten sind im Originaltexte, die übrigen in deutscher Uebersetzung angeführt.

1) Abrams, Report of a case of gonorrhoeal endocarditis. New York med. Journ. 1896, 29. Aug.

2) d'Acheux, La phlebite blennorrhagique. Thèse de Paris 1898.

3) Ahmann, Om gonorrhoisk allmäninfektion. Förh. Svens. Läk. Sällsk., Stockholm 1896.

4) Ders., Zur Frage der gonorrhoischen Allgemeininfektion.

5) Almquist, Ein durch Gonococcen verursachter Fall von Phlegmone. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. XLIX.

6) Alt, Two cases of gonorrhoeal iritis. Amer. Journ. of Ophthalm., St. Louis 1893.

7) Anderson, A case of septicaemia with endocarditis complicating gonorrhoea. Canada Lancet, Toronto 1896/97.

8) Asahara, Ueber Metastasen der Gonorrhoe. Inaug.-Diss., Berlin 18[illegible]

9) Anel, De l'endocardite gonococcique. Thèse de Paris 1899, 1900.

10) Audry, Précis des maladies blennorrhagiques. Paris 1894.

11) d'Aulnay, De la gonococcose. Revue intern. de méd. et chir. 1896

12) Axenfeld, Bakteriologie und Parasiten des Auges, infektiöse Au erkrankungen. Lubarsch-Ostertag, Erg. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Mens u. d. Tiere, Wiesbaden 1898.

13) Ders., Bakteriologie und Parasiten des Auges. Ebenda, Wiesbaden 1

14) Axenfeld, Scheffels, Morax, Bahr, Becker, Wicherkiew Disk. zu v. Moll's Vortrag. IX. internat. ophthalm. Kongress, Utrecht, Aug. 1

15) Babes, Asupra endocarditei blenoragice. Romania med. 1896.

16) Ders. u. Sion, Un cas d'endocardite et de pyosepticémie consécuti une infection blennorrhagique. Arch. d. scienc. méd. de Bucarest 1896.

17) Bailey, Case of aortic disease complicating gonorrhoea. Cinc. Lanc. 1900, 201.

18) Balzer, Die Ursachen der Allgemeininfektion bei Blennorrhoe. W med. Presse 1900, Nr. 43.

19) Ders., Causes des infections généralisées dans la blennorrhagie. Journ Pract. 1900, p. 589.

20) Ders. u. Jacquinet, Manifestations rénales de l'infection blennorrhag La Semaine Méd. 1893, Nr. 52.

21) Ders. u. Lacour, Urethro-cystite blennorrhagique compliquée d'emblé purpura infectieuse très grave. Ann. de derm. et syph. 1894, 1015.

22) Ders. u. Souplet, Note sur l'albuminurie liée à la blennorrhagie. de derm. et syph. 1891, p. 324.

23) Dies., Nouvelle contribution à l'étude de l'albuminurie compliquant phases aigues de la blennorrhagie. Ann. de derm. et syph. 1892, 112.

24) Banti, Le endocarditi. Lo sperimentale 1894, Nr. 25, 26, 27.

25) Barruol, Étude clinique sur les complications cardiaques de la blen rhagie. Thèse de Paris 1896.

26) Batut, De la phlébite et de la neuralgie sciatique blennorrhagiques. J de mal. cut. et syph. 1900, 257.

27) Ders., Phlébite blennorrhagique, gangrène partielle du gland, du c caverneux et de l'urèthre. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1900, 640.

28) Ders., Des ostéomes blennorrhagiques du brachiale antérieur. Journ mal. cut. et syph. 1900, 273.

29) Baudonin u. Gastou, Blennorrhagie, lymphangite et pyodermite g cocciques. Ann. de derm. et syph. 1900, p. 747.

30) Bayet, La blennorrhagie maladie générale. Journ. Méd. de Brux 1900, Nr. 13.

31) Becker, Die metastatische gonorrhoische Augenerkrankung. Jahresber Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden 1897/98, p. 85.

32) Berg, Pyelonephritis and ulcerative endocarditis as a complication gonorrhoea — the gonococcus found in pure culture upon the diseased heart v. Med. Record 1899, 29. April.

33) Bergeron, Des dermopathies blennorrhagiques. Thèse de Paris 1894

34) Bertrand, Essai sur la pleurésie dans la blennorrhagie. Thèse de I 1896.

35) Ders., Deux cas demonstratifs de la présence du gonocoque dans le s Société méd. chir. d'Anvers 1900, Dec.

36) de Beurmann, Pericarditis gonorrhoica. Bull. de la Soc. méd. des l de Paris 1897, 12. Nov.

37) Bjelogolowy, Ein Fall von gonorrhoischer Endocarditis. Wratsch 18

38) Blasi, Adeniti linfatiche che si possono verificare per infezioni da de l'uretra. Bull. de la reale acad. di Roma 1898, XXIV.

39) Bobone, Angina di Ludwig blenorragica. Boll. de mal. de orech., gola e de naso 1896.

40) Böttcher, Ein Fall von gonorrhoischer Allgemeininfektion. St. Pet burger med. Wochenschr. 1899, p. 69.

41) Bonelli, Un caso d'infezione gonococcica generale. Gaz. di ospid. e clin. 1899, 10. Sept.

42) Bordoni-Uffreduzzi, Localisazione interna del gonococcus. Arch. ital. di biolog. 1895.
43) Ders., Ueber die Lokalisation des Gonococcus im Innern des Organismus. (Durch den Gonococcus hervorgerufene Pleuritis und Arthritis.) Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 22.
44) Bosc, Le gonocoque. Thèse de Montpellier 1893.
45) Boucher d'Argis de Guillerville, De la péricardite blennorrhagique. Thèse de Paris 1895.
46) Boyd, Septicaemia following gonorrhoea. Boston med. and surg. Journ. 1896, p. 214.
47) Braquehaye, Myosite blennorrhagique. Journ. de méd. de Bordeaux 1897, 505.
48) Ders. u. Servel, Myosite blennorrhagique. Ann. de mal. génit.-urin. 1898, Nr. 12.
49) Breton, Des phénomènes généraux dans le cours de la blennorrhagie; forme aigue et forme chronique lente. Journ. de mal. cut. et syph. 1894, 723.
50) Brewer, A case of fatal gonorrhoeal infection with autopsy report. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1897, p. 260.
51) Brodier u. Laroche, Endocardite et aortite aigues blennorrhagiques. Gaz. de hôp. 1900, Nr. 59.
52) Brown, Remarks on systemic infection from gonorrhoea. Gaillard's Med. Journ., New York 1891.
53) Bumm, Zur Frankfurter Gonorrhoedebatte. Centralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 50.
54) Ders., Ueber die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht und ihre Folgen. Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 50.
55) Burchardt, Entzündung der Iris, des Strahlenkörpers des linken Auges, Netzhautentzündungen beider Augen und mehrfache Gelenksentzündungen nach Gonorrhoe. Charitéannalen 1894, p. 246.
56) Ders., Ueber Tripperentzündung der Bindehaut und Folgen; Tripper-Iritis; Iritis gummosa; Netzhautablösung, Netzhautquetschung, flächenhafte, durch Eitercoccen bedingte Bindehautentzündung; Behandlung äusserer Augenleiden durch Einstäubung mit verschiedenen Mitteln. Charitéannalen 1896, p. 352.
57) Ders., Entzündung der Iris, der Hornhaut, der Sehnervenscheibe und der Netzhaut infolge von Gonorrhoe. Charitéannalen 1897, p. 345.
58) Bujwid, Gonococcus als Ursache pyämischer Abscesse. Centralbl. für Bakt. 1895, p. 435.
59) Bull, Gonorrhoeal irido-chorioiditis. Annals of ophthal. and otol., St. Louis 1893.
60) Buller, Gonorrhoea in its relation to the diseases of the eye. Montreal Med. Journ. 1900.
61) Burr, Gonorrhoea as a factor in puerperal fever. Journ. of the Americ. med. assoc. 1898, 3. Sept.
62) Buschke, Ueber Exantheme bei Gonorrhoe. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899. Bd. XLVIII.
63) Calmann, Zur Frage der Gonococcentoxine. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1898, Bd. VII, p. 248.
64) Campana, L'adenite inguinale nella metrite cronica della porzione membranosa del uomo. II. Dermat.-Kongress, Wien 1893.
65) Cantani, Contributo allo studio del gonococco. Riforma medic. 1899, Nr. 68—70.
66) Carageorgiades, De l'endocardite gonococcique. Thèse de Paris 1896/97.
67) Cardile, Supra un caso di pleurite con gonococco di Neisser. La clin. med. ital. 1899, p. 549.
68) Carruccio u. Cichero, Albuminuria nella sifilide ed in alcuni mali venerei. Suppl. al policlinico, Roma 1895/96.
69) Cary, Gonorrhoeal iritis. Internat. Clin. Philad. 1893.
70) Charvet u. Lesieur, Complicazioni cardiache nella blenorragia. Provenza medica 1900, 12.
71) Castillo, Iritis blennorrágica. Revista di med. y cir. pract., Madrid 1897.
72) Chauffard, Infection blennorrhagique grave avec productions cornées de la peau. Ann. de derm. et syph. 1897, p. 793.

73) Cheatham, Gonorrhoeal iritis and non suppurative gonorrhoeal conju tivitis and their pathology. Arch. of ophth. New York 1896, Vol. XXV.

74) Chiaiso u. Isnardi, Sopra un caso di rheumatismo blenorragico complicazioni viscerali. Giorn. de. real. acad. di med. di Torino, Febr. 1894.

75) de Christmas, Contribution à l'étude du gonocoque et de sa tox Ann. de l'inst. Pasteur 1897, Nr. 4.

76) Ders., Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine. Ann. l'inst. Pasteur 1900, 331.

77) Classen, Pyaemia a sequel to gonorrhoea. Albany Med. Annals 189

78) Colombini, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen an ei Falle von Harnröhrentripper mit Gelenks- und Hautaffektionen. Monatsh. f. pr Derm. 1895, Bd. II, p. 548.

79) Ders., Della albuminuria nel processo blenorragico. Supplem. al I clinico 1897.

80) Ders., Il diplococco di Neisser nelle adenite blenorragiche inguinali s purate. La riforma med. 1898, p. 245.

81) Ders., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über e merkwürdigen Fall von allgemeiner gonorrhoischer Infektion. Centralbl. f. Bakte 1898, Bd. XXIV, p. 955.

82) Combemale, Un cas de pyohémie blennorrhagique. Bull. méd. du n 1896, 26. Juni.

83) Cordell, A case of gonorrhoea with numerous and some unusual c plications. Maryland Med. Journ., Baltimore 1891.

84) Cornell, A case of gonorrhoea rendered fatal by its sequels. Mont Med. Journ. 1900.

85) Councilmann, Gonorrhoeal myocarditis. The Amer. Journ. of the n scienc. 1893, Sept.

86) Cozzolino, Lezioni sulla sifilosi terziaria naso-faringo-palatina e sulle sioni blenorragiche del naso. Bull. delle mal. de orech. 1892, Nr. 8.

87) v. Crippa, Ein Beitrag zur Frage: Wie rasch kann der Gonoco Neisser das Epithel der Urethra durchdringen? Wiener med. Presse 1893, Nr. 35.

88) Cumston, The urethritis and their complications. N. Engl. M. Mo Danbury Coun. 1897, 227.

89) Daniel, Some of the ulterior effects of gonorrhoea. Marit. Med. News 18

90) Dauber u. Borst, Maligne Endocarditis im Anschluss an Gonorr D. Arch. f. klin. Med. 1896, Bd. LVI.

91) Delacroix, Contribution à l'étude des endocardites gonococciques. T de Paris 1894.

92) Dembinsky, Ueber gonorrhoische Metastasen. Nov. lek. 1894, Okt.

93) Ders., Ueber allgemeine Gonococceninfektion. VII. Kongress poln. Na forscher u. Aerzte zu Lemberg 1895.

94) Doléris, Infection blennorrhagique ayant amené la mort chez une fem enceinte de six mois et demi. Soc. d'obst., Paris 1900, 1. Juni. Presse méd. 19 11. Juli.

95) Donnel, Cardial complications of gonorrhoeal rheumatism. Med. Rec 1890, 25. Oct.

96) Dowd, Gonorrhoeal pyelitis and pyelonephritis. New York Med. Rec 1898, 25. Jan.

97) Ders., An unusual complication of subacute gonorrhoea. Journ. of and gen.-urin. diseases 1900, p. 26.

98) Ducrey, Diskussion zum Vortrage Perrin's. Congrès internat. de der et syph. 1889. Ann. de dermat. 1890.

99) Dufour, Urticaire blennorrhagique. Bull. soc. de méd. et chir. d Rochelle 1900.

100) Duhot, Purpura compliquant une blennorrhagie. Ann. de la polic centr. de Bruxelles 1901, 10. Oct.

101) Eastman, The gonococcus and its toxine. New York Med. Journ. 19 28. Sept.

102) Eichhorst, Ueber Muskelerkrankungen bei Harnröhrentripper. Deuts med. Wochenschr. 1899, Nr. 42.

103) Eisendrath, Review of the literature upon the internal localisation of the gonococcus. Chicago Med. Record 1896.

104) Ders., Pathology of gonorrhoea and treatment of some surgical complications. Journ. of the Americ. Med. Assoc., Chicago 1898, XXXI, 1475.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Schon seit einer Reihe von Jahren ist man von der alten Ansicht, dass der Tripper unter allen Umständen nur eine rein lokale Affektion darstelle, abgekommen, und nur vereinzelte Aerzte wollen von der alten Lehre nicht abweichen. Am längsten bekannt und daher auch am besten studiert ist der gonorrhoische Gelenksrheumatismus, welcher aber in diesem Centralblatte schon besprochen wurde und von dem daher weiterhin nicht mehr die Rede sein soll. Auch die gonorrhoischen Nervenerkrankungen, sowie die Affektionen der Knochen, Schleimbeutel und Sehnen fallen nicht in das Gebiet dieses Sammelberichtes.

Da ein Teil der in Rede stehenden krankhaften Prozesse dem Gonococcus selbst, ein anderer dessen Toxinen zugeschrieben wird, erscheint es vielleicht angezeigt, zunächst einen kurzen Rückblick über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse vom Gonococcengift und dessen Wirkung zu geben. Es hat sich eine grössere Anzahl von Forschern mit dieser Frage beschäftigt, doch sind sie nicht zu übereinstimmenden Resultaten gelangt. Zum grossen Teil scheitern derartige Untersuchungen an der Schwierigkeit, die nötigen Versuche am Menschen anzustellen, und an der Unempfänglichkeit der meisten Tiere gegenüber dem Gonococcus.

Während das Gonococcentoxin nach Wassermann[382 u. 383]), Nicolaysen[271]), Laitinen[205]), Cantani[65]), Gross und Kraus[144]), Jundell[187]) in den Gonococcenleibern enthalten ist, so dass filtrierte Kulturen keine Reaktionserscheinungen erzeugen, wohl aber sterilisierte, kommt de Christmas[75 u. 76]) auf Grund seiner Untersuchungen zum Resultate, dass das Gonococcentoxin ein biologisches Produkt darstellt, welches sich nur unter bestimmten Bedingungen bildet. Auch bezüglich der Wirkung des Gonococcengiftes sind die Ansichten, zu welchen die einzelnen Forscher auf Grund ihrer Versuche gelangt sind, verschieden.

Aus Wassermann's[l. c.]) Untersuchungen geht hervor, dass die Toxicität der Gonococcen eine recht verschiedene ist, da von einigen Kulturen 0,1 ccm, intraperitoneal verabreicht, genügte, um den Tod von Mäusen herbeizuführen, während von anderen selbst 1 ccm nicht hinreichte, das Versuchstier zu töten. Um die Wirkung der abgetöteten Kultur auf den Menschen zu studieren, injizierte sich Wassermann 0,1 ccm Gonococcentoxin subcutan. Vier Stunden

darauf wurde die Injektionsstelle schmerzhaft, es trat leichtes Frös
auf und die Temperatur erreichte am Abend 38°. Gleichzeitig stel
sich Unbehagen, Kopf-, Glieder- und Gelenkschmerzen ein. D
Erscheinungen waren zum grössten Teil schon am nächsten T
verschwunden; die Rötung der Haut an der Injektionsstelle, we
besonders am zweiten Tage sehr heftig war, schwand erst z
Tage später. Da Wassermann die Wirkung des Gonotoxins a
in therapeutischer Hinsicht erproben wollte, injizierte er z
Patienten mit chronischer Gonorrhoe je 0,1 ccm abgetöteter Ku
worauf die oben erwähnten Erscheinungen sich einstellten. Als
fünf weitere Injektionen von je 0,1 ccm in viertägigen Pausen ausgef
wurden, zeigte sich jedesmal die gleiche Reaktion, so dass von e
immunisierenden Wirkung nicht die Rede sein konnte. Auch
den Verlauf der Gonorrhoe zeigte die Toxininjektion keine I
wirkung. Aehnlich resultatlos verliefen die Immunisierungsvers
an Tieren (Mäusen und Kaninchen). Wassermann kommt
Grund dieser Untersuchungen zum Schlusse, dass die abgestorbe
und zerfallenen Gonococcenleiber das spezifische Gonococcent
darstellen und auf den menschlichen Organismus sehr energ
wirken können. Sehr wichtig ist nach Wassermann der Ort,
dieser Zerfall stattfindet; denn während in der Urethra anterior
toxischen Stoffe durch den Urin rasch weggespült werden, befin
sich in der Urethra posterior die Ausführungsgänge grosser Drü
in denen die Bedingungen für die Stagnation toxischer Produkte
geben sind. Dies stimmt auch mit der klinischen Erfahrung ü
ein, dass, solange der gonorrhoische Prozess auf die vordere H
röhre beschränkt bleibt, Allgemeinerscheinungen schwererer Art
ausnahmsweise auftreten.

In ähnlicher Weise gelang es Gross und Kraus[l. c.]), du
subkutane Injektion von abgetöteten Gonococcenkulturen b
Menschen lokale und fieberhafte Allgemeinreaktion hervorzuru
Beim Tiere war die Wirkung derartiger Toxininjektionen e
wechselnde. Hingegen vermögen Gonococcenfiltrate, in dieser W
appliziert, weder beim Tiere noch beim Menschen irgend wel
giftige Wirkung auszuüben. Den Versuchen Schäffer's[324]), w
chem es gelang, durch Injektion durch Filtrieren gewonnener St
wechselprodukte der Gonococcen beim Menschen eine akute U
thritis von nicht progredientem Verlauf hervorzurufen, kön
Gross und Kraus keine Beweiskraft zuerkennen, da man a
durch Einbringung anderer Bakterien und Toxine beim Mensc
eine eitrige Urethritis erzeugen kann.

Nicolaysen[l. c.]) konnte durch Impfung einer Gonococcenkultur ins Kniegelenk bei Kaninchen eine purulente Gelenksaffektion hervorbringen und durch Einbringung der Gonococcen ins Peritoneum bei Mäusen den Tod herbeiführen, ohne Lokalerscheinungen hervorzurufen. Die Wirkung war dieselbe, gleichviel, ob lebende oder abgetötete Kulturen angewendet wurden. Filtrierte Kulturen hingegen gaben kein Resultat.

Laitinen[l. c.]) fand, dass sterilisierte Gonococcenkulturen bei Kaninchen lokale und allgemeine Reaktion hervorrufen.

Steinschneider[351]) injizierte einem Individuum am Rücken ins subkutane Bindegewebe eine Gonococcenreinkultur, konnte aber weder Schwellung und Schmerzhaftigkeit, noch Eiterung erzielen. Die Tierversuche ergaben kein eindeutiges Resultat.

Finger, Ghon und Schlagenhaufer[117 u. 118]) konnten bei einem Hunde durch Injektion der Reinkultur Gonitis erzeugen, nicht aber durch filtrierte oder lange gekochte Kulturen.

Zu ähnlichen Resultaten gelangten auch Cantani[l. c.]) und Jundell[l. c.]). Wesentlich verschieden sind die Ergebnisse der Untersuchungen de Christmas'[l. c.]). Dieser Forscher, welcher ganz besondere Sorgfalt auf die Darstellung seiner Kulturen verwendete, gewann mittelst Filtration von Gonococcenkulturen durch Talg einen nicht dialysierbaren Körper von albuminoider Natur, welcher Temperaturen über 75° nur durch kurze Zeit Widerstand leistete, in Glycerin löslich und aus der Kulturflüssigkeit durch schwefelsaures Ammonium ausfällbar war. Dieses Gonotoxin führt, in das Gehirn von Versuchstieren injiziert, den Tod unter Erscheinungen einer sich rapid entwickelnden charakteristischen Intoxikation herbei. Die Injektion dieses Toxins in das subkutane Bindegewebe der Versuchstiere bewirkt die Bildung einer antitoxischen Substanz im Blute. Dieses Antitoxin neutralisiert in vitro das Gonotoxin und verhindert die Erscheinungen der Intoxikation, so dass man eine Mischung von Toxin und Antitoxin ohne Schaden ins Gehirn einspritzen kann. Ist die Neutralisation keine vollkommene, so kann es zu mehr oder weniger schweren Intoxikationserscheinungen kommen. Durch Injektion des Antitoxins ins Blut (mindestens 48 Stunden vor der Injektion des Toxins) kann man Immunität erzielen, welche durch drei Tage andauert.

Ausser de Christmas hat nur Pompeani[294]) mit positivem Resultat Immunisierungsversuche angestellt, Jundell[l. c.]) misslangen alle derartigen Experimente.

Die meisten dieser Versuche stammen aus neuester Zeit, u
es lassen sich daher aus ihnen noch keine sicheren Schlüsse ziehe
Jedenfalls aber scheint aus den bisherigen Erfahrungen hervorz
gehen, dass das Gonococcengift, welcher Art es auch sei, in d
Kreislauf gebracht, mehr oder weniger schwere Allgemeinersch
nungen, vielleicht auch funktionelle (trophische) Störungen in ei
zelnen Organen (Niere, Haut etc.), sowie lokale Entzündungs
scheinungen hervorrufen kann.

Aber auch der Gonococcus selbst bleibt nicht immer an
und Stelle, denn einerseits kann er auf dem Wege der Lym
bahnen weitergelangen, andererseits aber auch ins Blutgefässsyst
einbrechen und so weitergeschleppt werden. Nachdem nun du
verschiedene Forscher, in erster Linie Wertheim, die alte Ansic
dass der Gonococcus ein reiner Schleimhautparasit sei, in ande
Geweben aber sein Fortkommen nicht finden könne, widerlegt u
bewiesen war, dass dieser Mikroorganismus auch ausserhalb
Harnröhre Entzündung und Eiterung erregen könne, wurden
manche schon früher beschriebene Erkrankungen verschiedener
gane bei Gonorrhoe, welche man bisher für ein zufälliges Zusamme
treffen hielt, erklärlich. Im Laufe der letzten Jahre nun sind za
reiche Fälle von Gonorrhoemetastasen veröffentlicht worden,
denen die Diagnose unter Zuhilfenahme aller modernen Hilfsmit
von gewiegten Fachleuten gestellt und der Gonococcus währe
des Lebens im Blute, Eiter etc. oder bei der Sektion in den
krankten Organen nachgewiesen wurde. Die Identität der Go
coccen wurde durch mikroskopische Untersuchung und Kultur,
einigen Fällen auch durch Uebertragung auf die menschliche Ha
röhrenschleimhaut in einwandsfreier Weise festgestellt, so dass he
zutage kein Zweifel an der Möglichkeit einer gonorrhoischen A
gemeininfektion bestehen kann.

Der Gonococcus kann auf zweierlei Art in entferntere Org
verschleppt werden:

1. Auf dem Wege der Blutbahn. Wertheim[390]) war
erste, dem es gelang, in den Blutgefässen der Blase Gonococ
nachzuweisen. Es handelte sich um ein neunjähriges Mädchen
Vulvovaginitis gonorrhoica, Cystitis und Arthritis beider Ulnargelen

Wertheim excidierte ein kleines Stückchen Schleimhaut
dem Scheitel der diffus erkrankten Blase. Ein Teil desselben wu
mit sterilem menschlichen Blutserum verrieben, und es konnten
diese Weise, ebenso wie aus dem Eiter der Ulnargelenke, Gonococ
gezüchtet werden. Mikroskopisch enthielt das Schleimhautstückch

massenhaft Gonococcen, und zwar durchsetzten sie dasselbe zwischen den Epithelien strassenförmig. Ausserdem konnten in den submucös gelegenen Gefässen reichlich Gonococcen nachgewiesen werden, und zwar nur in den Capillaren und präcapillaren Venen; Arterien und grosse Venen waren frei. Nach Wertheim ist es als wahrscheinlich anzusehen, dass die Gonococcen an Ort und Stelle in die Schleimhaut eingedrungen sind. Seither sind bei mehreren an gonorrhoischer Allgemeininfektion erkrankten Patienten mehrfach während des Lebens im Blute Gonococcen nachgewiesen worden (Thayer und Lazear[367]), Doleris[94]), Colombini[81]) u. a.).

2. Auf dem Wege der Lymphbahnen. Die gonorrhoischen Erkrankungen der Lymphgefässe sind besonders von Nobl einem eingehenden Studium unterworfen worden. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass wir es bei der blennorrhoischen Lymphangioitis stets mit Gonococcen zu thun haben, während andere Mikroorganismen nie in Frage zu kommen scheinen. Ganz zweifellos kommt auf diesem Wege die Drüseninfektion zustande, während für die anderen Metastasen die Lymphbahnen eine geringere Rolle zu spielen scheinen [Nobl[276]), Balzer[18])].

Welche Erkrankungen den Toxinen und welche den Gonococcen zuzuschreiben sind, ist wohl vorderhand nicht mit Sicherheit festzustellen. Im allgemeinen muss man wohl Balzer[19]) zustimmen, welcher die gonorrhoische Arthritis, Endo-, Myo- und Pericarditis, Pleuritis, Periostitis, Phlebitis dem Gonococcus selbst, die Mehrzahl der übrigen Erkrankungen dessen Toxinen zuschreibt. Ausserdem ist mit Lesser[219]) und anderen zu bedenken, dass es sich in vielen Fällen um Misch- respective Sekundärinfektionen handelt. Was die beiden letzteren Möglichkeiten betrifft, so darf man nicht ausser Acht lassen, dass nach Finger[116]) der Gonococcus den Eitercoccen gegenüber der schwächere, mehr labilere Organismus ist und in seinen Wirkungen weniger energisch, äusseren Schädlichkeiten leichter zugänglich erscheint, und dass die durch ihn bedingten Prozesse gutartiger sind als die durch Eitercoccen veranlassten Erkrankungen.

Was nun die eigentliche Ursache des Zustandekommens der gonorrhoischen Allgemeininfektion betrifft, so ist dieselbe derzeit noch nicht bekannt. Wir wissen nur, dass sie in der Regel beim Uebergreifen auf die hintere Harnröhre eintritt, dass in ihrer Ernährung herabgesetzte, schwächliche Individuen oder solche mit schweren konstitutionellen Störungen ihr besonders ausgesetzt sind [Tommasoli[219])], dass ungeschickte oder zu energische instru-

mentelle Behandlung ihr Zustandekommen begünstigt [Ward[219]].
Nach Finger[219]) beruht die Disposition zur gonorrhoischen Allgemeininfektion auf anatomischer Grundlage, da bei manchen Individuen die Capillaren in der Prostata nur durch eine dünne Bindegewebslage vom Epithel getrennt sind, wodurch das Eindringen der Gonococcen erleichtert wird. Interessant ist Lassar's[210]) Fall. Ein junger Mann, welcher im Anschluss an eine Gonorrhoe schwere Allgemeinerscheinungen und Gelenksaffektionen gezeigt hatte, gab an, dass zwei seiner Brüder zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten die gleiche Komplikation gezeigt hätten. Es kommt also möglicherweise auch eine familiäre Disposition in Frage.

Tommasoli[219]) macht darauf aufmerksam, dass einerseits die Gonococcen eine gewisse Vorliebe für saure Nährböden zeigen, andererseits bei einigen schweren konstitutionellen Störungen die Alkalinität des Blutes vermindert, die Harnsäureabscheidung vermehrt ist, so dass man möglicherweise aus diesen beiden Momenten Schlüsse auf das Zustandekommen der Allgemeininfektion ziehen kann.

Das intermittierende Fieber, welches bei durch Gonococcen bedingter Allgemeininfektion in der Regel besteht, erklären die meisten Autoren durch die Empfindlichkeit des Gonococcus gegenüber hohen Temperaturen. Während des Fieberanfalls verliert derselbe seine Virulenz, um sie bei Absinken des Fiebers wieder zu erlangen [Lesser[219])]. Bei länger dauernden höheren Temperaturen gehen die Gonococcen zu Grunde (Finger, Lehrbuch). Der letzte Autor glaubt auch, dass in der höheren Temperatur der meisten Tiere (Hund 38,8—39,2, Meerschweinchen über 40°) der Grund liege, dass dieselben vor Tripperinfektion geschützt sind. Gonzale's[137a]) Versuche, Hunde und Meerschweinchen durch Herabsetzung der Temperatur für die Gonococceninfektion empfänglicher zu machen, gelangen nicht. Daher glaubt dieser Autor, dass es nicht die Temperatur oder wenigstens nicht die Temperatur allein ist, welche den Tieren ihre Immunität gegen Gonococcen verleiht.

Allerdings sind diese Ansichten Finger's nicht ohne Widerspruch geblieben [Wertheim[l. c.]), Nobl[272])]; besonders der letztere Autor hat eine Anzahl von Patienten beobachtet, bei denen hohe Fiebertemperaturen durch längere Zeit bestanden, ohne dass ein wesentlicher Einfluss auf den Verlauf der Gonorrhoe oder die Lebensfähigkeit der Gonococcen bemerkbar gewesen wäre. Nobl erklärt dieses Verhalten aus den ganz besonders günstigen Vegetationsbedingungen, welche sich den Mikroben in dem unnachahmbaren hochorganisierten Nährboden der menschlichen Gewebe darbieten.

Jedenfalls bedarf es noch weiterer Untersuchungen, bevor Klarheit in die Frage betreffs des Zustandekommens der gonorrhoischen Allgemeininfektion gebracht werden wird.

Ehe wir nun zur Schilderung der einzelnen Formen der gonorrhoischen Metastasen übergehen, wäre noch der Allgemeinsymptome zu gedenken, welche der Tripper in manchen Fällen hervorruft. Dieselben erinnern an das durch subkutane Toxininjektion [Wassermann[l. c.]] hervorgerufene Krankheitsbild. Störungen des Allgemeinbefindens leichten Grades, wie Fieber, Mattigkeit etc., sind ja bei Gonorrhoe nichts Seltenes, und wenn auch ein Teil derselben psychischen Einflüssen zuzuschreiben ist, so muss man doch für andere die Ursache in der Einwirkung des gonorrhoischen Virus suchen. Padula[280]), welcher sich mit dem Studium der gonorrhoischen Infektion eingehend beschäftigt hat, beschreibt ein an Malaria erinnerndes Krankheitsbild (kontinuierliches Fieber von remittierendem Typus, Mattigkeit, Melancholie, leichter Milztumor), welches auf Chinin nicht reagiert und auch in malariafreien Gegenden beobachtet werden kann. Ein ähnliches Krankheitsbild beschreibt auch Roch[315]). Die Ansichten der Autoren darüber, ob die unkomplizierte gonorrhoische Infektion Fieber erzeugen kann, gehen auseinander. Während Trekaki[370]) bei 50 unkomplizierten Fällen akuter Gonorrhoe 31 mal (60 Proz.) Temperatursteigerung von 38° bis 39°, selten darüber hinaus, fand, konnte Noguès[278]) bei 13 Fällen nur einmal leichte Temperaturerhöhung konstatieren, und selbst bei diesem Patienten liess sich eine leichte Prostatitis nicht mit Sicherheit ausschliessen. Rona[317]) konnte bei 10 fiebernden Gonorrhoikern sechsmal keine Ursache für das Fieber konstatieren ausser der Gonorrhoe. Guiard[146]) hat nur einen einzigen Fall von Gonorrhoe gesehen, bei welchem durch vier Tage erhöhte Temperatur (bis 39°) bestand, welche auf Anwendung starker Dosen von Balsamicis zur Norm herunterging.

(Fortsetzung folgt.)

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

In seinem „Beitrag zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren" hat H. Schlesinger (1898) in Fig. 18—20 (p. 40/42) solche Fälle von multipler Neurofibrombildung an den Nervenwurzeln des Rückenmarks, bezw. von Fibrom der Dura mater spinalis abgebildet und als Beob. 44 (p. 175) einen eigenen Fall von Fibromatose der Rücken-

markshäute beschrieben. In demselben bildete die Lokalisation der Tumoren an den Rückenmarkshäuten den einzigen Ausdruck der Fibromatose.

Ausser den von mir bereits besprochenen Fällen erwähnt dann Schlesinger (p. 41/42) noch andere vielleicht hierher gehörige, mir im Original nicht zugängliche Beobachtungen von Vast, Lancereaux, Luschka, Loewenfeld, Gaupp, Monod und bespricht ein Präparat von Kundrat [Paltauf]; in diesem Falle handelte es sich um einen Fall von universeller Neurofibromatose, bei dem jedoch nur ein einziger Knoten an einer vorderen Wurzel des 2. Lumbalnerven sass.

Das solitär auftretende Fibrom und Neurofibrom des Rückenmarks, soweit dasselbe von den Nervenwurzeln ausgeht und von welchem Zinn und Koch (1900) noch ein schönes Beispiel beschrieben haben, lasse ich absichtlich ausserhalb des Bereiches meiner Betrachtung. Schlesinger hat übrigens demselben (p. 43) eine gesonderte Besprechung gewidmet.

In Zinn's Falle (1898) bedingten die Tumoren in den Foramina intervertebralia, die Taubeneigrösse erreichten, eine Kompression des Rückenmarks, ähnlich in der von Cestan (1900) als „Neurofibromatose medullaire“ beschriebenen Beobachtung und in dem Fall von Posthumus (1900).

In dem Falle von Spillmann (1900) fehlt die Autopsie. Neben den multiplen Hautfibromen bestanden Erscheinungen von Seiten des Hirnes. Klinisch wurde ein Tumor in der Gegend der Sella turcica angenommen, über dessen Natur sich aber natürlich nichts aussagen lässt.

Die beiden Fälle von Henneberg und Koch (1901, Fall 1 u. 2) stellen hingegen sichere Fälle von centraler Neurofibromatose dar. In beiden Fällen erlaubten die klinischen Krankheitsbilder interessante Schlüsse auf den Sitz der Tumoren. Auf den Fall 2 bin ich übrigens schon oben etwas näher eingegangen.

Die Rückenmarksveränderungen in dem Fall von Preble und Hektoen (1901) waren bedingt durch Tumoren, die bis in die Nervenwurzeln hineinreichten und eine Kompression des Rückenmarks bewirkt hatten. Ob die diesen Fall begleitenden multiplen Gelenkveränderungen von dem Charakter einer Arthritis deformans als neurotische aufzufassen sind, lasse ich dahingestellt.

Ein schönes Beispiel von isoliertem Befallensein der Nervenwurzeln des Rückenmarks bildet der Fall von Sorgo (1902):

Die Autopsie ergab multiple, extramedulläre, aber subdurale Neurofibrome des Rückenmarks, von denen das grösste im Bereich der Lendenanschwellung in einer Vertiefung des Rückenmarks eingelagert war und am oberen Ende mit einem Nervenbündel der 12. hinteren Dorsalwurzel zusammenhing; ein ähnlicher kleinerer Tumor sass an der hinteren 9. Spinalwurzel, mehrere andere Geschwülste sassen an den Nervenwurzeln des Lendenteils der Medulla und an der Cauda equina.

Der ersterwähnte Tumor komprimierte das Rückenmark anfangs unvollständig und führte später zur vollständigen Querschnittsunterbrechung.

Nicht hierher gehören die Fälle von Raymond (1893), H. Schlesinger (1895, 3 Fälle) und v. Kahlden (1895 = Seybel 1894).

Sie stellen reine, wahre Neurome, echte hyperplastische Neurome des Rückenmarks mit markhaltigen Nervenfasern dar, bei welchen das Bindegewebe derart in den Hintergrund tritt, dass es bei der Bezeichnung der Neubildung vernachlässigt werden kann. Es sind im Gegensatz zu den Neurogliomen des Rückenmarks von Klebs, welche einen grossen Teil des Rückenmarksquerschnittes einnehmen, meist mikroskopisch kleine, scharf abgegrenzte Tumoren meist der Hinterhörner und in der Nähe derselben gelegen, in oder in der Nähe von erkrankten Abschnitten des Rückenmarks (Tabes, Syringomyelie etc.). Inmitten gesunden Gewebes sind dieselben bisher nicht gesehen worden (Schlesinger).

Sehr oft kommen, wie wir gesehen haben, die fibromatösen Geschwülste der Nervenwurzeln und der Hirn- und Rückenmarkshäute allein vor; in den meisten Fällen jedoch stellen sie nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des peripheren Nervensystems an Neurofibromatose dar.

Die Geschwülste treten zumeist in Form kleiner, stecknadelkopf- bis erbsengrosser Knötchen auf, die Haselnussgrösse (Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 2), Taubenei- (Berggrün 1897, Zinn 1898, Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 2) oder Pflaumengrösse (Berggrün 1897, Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 1) erreichen können, ja gelegentlich bis zu fast Hühnerei- (Berggrün 1897) und Walnussgrösse (Soyka 1877, Fall 2) anwachsen können, an den Nervenwurzeln oder den Häuten des Centralorganes, oft intradural, wie in den Fällen von Sibley (1866), Gerhardt-Riesenfeld (1876/78), Soyka (1877, Fall 1 und 2), v. Büngner (1897), Mossé und Cavalié (1897), Berggrün (1897), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1 u. 2), Sorgo (1902), manchmal aber auch extradural sitzen (Genersich 1870, Fall 1, Sieveking 1896, Berggrün 1897, Zinno 1898, Strube 1898).

Oft findet sich an einem und demselben Fall extradurale Lagerung neben intraduraler (Berggrün 1897, Henneberg und Koch 1901 u. 1902, Fall 1).

Selten beginnt der fibröse Prozess mit scharfer Grenze dort, wo die Nervenwurzeln den Duralsack passieren oder im Ganglion intervertebrale (Zinno 1895).

Im allgemeinen erweisen sich das Halsmark und die Cauda equina als Prädilektionsstellen für die Lokalisation der Tumoren. Ein sehr ausgeprägter Fall dieser Art ist der von v. Büngner (1897) und von Berggrün (1897).

Fibrome der Dura mater als einziges Symptom centrale Neurofibromatose beschreiben Westphalen (1887) und Koenigs dorf (1889 = Du Mesnil 1890).

Sämtliche Hirn- und Rückenmarksveränderungen, die gleic zeitig gesehen und beschrieben wurden, sind weiter nichts als d Ausdruck des auf diese Organe stattfindenden Druckes und a sekundäre, von Seiten einzelner Nervenknoten bedingte Effekte z deuten: Kompression des Cervikalmarkes im Falle von Sibley (1866 Rückenmarkserweichung im Falle von Gerhardt-Riesenfel (1876/78).

Auch die Degeneration der in Betracht kommenden Bahnen d Rückenmarks in dem Fall von Zinn (1898) ist wohl sicher als d Effekt der Tumorbildung im Rückenmarkskanal spez. der Spinalganglie die das Rückenmark komprimierten, anzusehen.

In dem Falle von Preble und Hektoen (1901) stellten d Rückenmarksveränderungen auf- und absteigende Strangdegeneratione dar und waren bedingt durch Tumoren, die bis in die Nervenwurzel hinein reichten und eine Kompression der Medulla spinalis bewirkt hatte

Auf die Veränderungen, welche die Hirnbasis in dem Falle vo Berggrün (1897) durch die daselbst lagernden, von den Hirnnerve wurzeln ausgehenden Tumorenkonvolute aufwies, habe ich bereits ob hingewiesen. Dem Rückenmarksbefunde hätte ich hier noch hinzuz fügen, dass von der Lendenanschwellung bis an den Conus terminal herab die Tumoren eine fast 8 cm lange und 2—3 cm dicke, hart oberflächlich kleinhöckrige Geschwulst, welche mit höckrigen Fortsätze in die Vertebrallöcher sich hinein erstreckt, bilden. Dadurch ist da Rückenmark nach vorne links gedrängt und im Bereiche der Lende anschwellung so komprimiert, dass dessen Querschnitt eine mondsiche förmige Gestalt besitzt. Die Substanz des Rückenmarks ist im Bereich dieser Kompression in eine weiche, fast breiige, auf dem Durchschnitt herausquellende Substanz umgewandelt, im Bereiche des Conus und obe halb der Kompression erweicht und die Querschnittszeichnung erschei fast vollkommen verwischt.

Der histologische Befund zeigte, dass das oberste Lendenmark un unterste Brustmark von Tumormassen eingenommen sind, welche da Rückenmark selbst vollkommen substituiert und die Nervensubstanz zer stört haben. Weiter nach aufwärts beschränkt sich die Tumoreinlagerung hauptsächlich auf die rechte hintere Wurzel, ohne aber die übrigen Wurzeln des Rückenmarks frei zu lassen.

Neben dieser durch direkte Einlagerung von Tumorgewebe hervor gerufenen Rückenmarkserkrankung fand sich eine Degeneration, welch sich einerseits auf die hinteren Wurzeln im ganzen Bereiche des Rücken marks erstreckt und in den mittleren Partien fast die gesamte Nerven fasermasse der hinteren Wurzeln einnimmt, nach oben zu sich aber au einen kleineren Teil derselben beschränkt. Dieselbe Degeneration setz sich auch in die Hinterhörner fort, bringt die hier liegenden Ganglien zellen zur Atrophie, was wieder in den höher gelegenen Partien wenige

deutlich in Erscheinung tritt als in den tiefer nach abwärts gelegenen. Schliesslich zeigt das gesamte Rückenmark eine Degeneration der Goll-schen Stränge, welche Berggrün als eine sekundäre auffasst.

In dem Fall I von Henneberg und Koch (1901) fand sich u. a. ein doppelseitiges, fast hühnereigrosses Neurofibrom des Acusticus. Durch beide Geschwülste werden die Medulla oblongata und der distale Teil der Pons stark komprimiert, die Kleinhirnhemisphäre stark nach hinten gedrängt, die Brückenarme und die Corpora restiformia stark deformiert. Auch hier bestand im Rückenmark eine leichte Degeneration, und zwar der Hinterstränge.

Ueber das spezielle Verhalten der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln bei diesen Wurzeltumoren liesse sich noch folgendes sagen:

In Berggrün's Fall (1897) erschien das Rückenmark seiner ganzen Länge nach mit kleinen, den Nervenwurzeln angehörenden Tumoren besetzt, die aber im Bereiche des Lendenmarks eine mächtige, den Wirbelkanal ausweitende und das Rückenmark komprimierende Geschwulst bildeten. Im Hals- und Brustteile der Medulla spinalis sassen die zahlreichen hirsekorn- und hanfkorngrossen Geschwülstchen an den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, und zwar an ersteren meist ausserhalb des Duralsackes, an den hinteren meist knapp an der Austrittstelle der Nerven aus dem Rückenmarke. In den mittleren und oberen Rückenmarkspartien zeigte sich die Tumormasse rings um das Rückenmark gelagert. Speziell das Brustmark war von Bindegewebszügen, welche der Tumormasse angehörten, wie eingescheidet. In dem mittleren Teile des Brustmarkes waren sowohl die hinteren als auch die vorderen Wurzeln von Tumormasse ersetzt, und dies galt besonders von der rechten hinteren Wurzel, welche von der Neubildung vollständig verdrängt war, so dass es den Anschein hatte, als ob auf ihr die Neubildung in das Rückenmark eindringen würde. An diesen Stellen sah man, wie der eindringende Tumor den rechten Hinterstrang und den rechten Seitenstrang eingebaucht hatte. Höher hinauf fand man im Bereiche der hinteren Wurzel neben der Tumormasse noch degenerierte Nervenfasern. Die Degeneration setzte sich weit hinauf in das Hinterhorn fort. Galt das Gesagte auch grösstenteils für die rechte hintere Wurzel, so zeigte auch die linke hintere Wurzel deutlich Einlagerung von Tumorgewebe und Degeneration, welche in der Richtung von unten nach oben abnahm. Da sich dieselbe auch von der linken hinteren Wurzel gegen das Hinterhorn fortsetzte, so war es begreiflich, dass die Fasern der hinteren Kommissur sehr spärlich wurden, die Ganglienzellen des Hinterhorns atrophiert, ohne Fortsätze erschienen und die gesamte hintere Partie der grauen Substanz des mittleren Brustmarks degeneriert war. Auch an den vorderen Wurzeln zeigte sich Tumoreinlagerung, doch nur an den bereits ausserhalb des Rückenmarks liegenden Partien; der Verlauf der vorderen Wurzelfasern innerhalb des Rückenmarks war frei von Tumoreinlagerung und frei von Degenerationserscheinungen.

In dem Fall von v. Büngner (1897) waren zahlreiche Geschwulstknoten an den Wurzeln der Spinalnerven innerhalb der Dura mater vor-

handen und zwar sowohl an den hinteren als auch an den vo
deren Wurzeln.

Es lagen sehr ansehnliche Tumoren teils central zum Interver
bralloch dicht neben dem Rückenmark und platteten das letztere a
teils lagen sie im Bereich des Foramen intervertebrale und wurden dur
dieses eingeschnürt, so dass sie hier eine halsförmige Verjüngung au
wiesen, während nach beiden Seiten kugelige oder flaschenförmige A
schwellungen sich vorwölbten. Gehörte die Geschwulst der hinter
Wurzel an, so war das Spinalganglion oft ganz in dieselbe aufgegange

Die Substanz des Rückenmarks schien in diesem Falle, trotz d
oft erheblichen Einengung durch die Geschwülste, noch keine merklic
Veränderung erlitten zu haben.

Im Strube'schen Fall (1898) war die vordere Wurzel ganz f
und unverdickt in die vordere Fläche des Ganglions eingebettet, währe
die hintere Wurzel beim Eintritt in das Ganglion anschwoll und d
Ganglion selbst erheblich von der Neubildung mitbetroffen war.

Dieses Verhalten, das sich ganz gleichförmig an allen hi
teren Wurzeln der Spinalnerven wiederholte, deutet darauf hin, da
die Neurofibrome sich im Verlauf bestimmter Bahnen des Nerve
systems ausbreiten.

Auf diesen Punkt hat Goldmann (1893, p. 49) zuerst hi
gewiesen und zugleich ausgeführt, dass das sensible Syste
häufiger ergriffen sei als das motorische. Diese Angabe beda
nun nach den schönen Beobachtungen von Berggrün (1897) u
von v. Büngner (1897) der Korrektur. Sind doch auch wiede
holt spindelförmige Auftreibungen der Muskeläste der Nerve
(Brigidi 1894, Strube 1898, Zusch 1900, P. Marie und Couve
laire 1900, Preble und Hektoen 1901, in meinem Fall
1901) und an motorischen Hirnnerven (s. u.) gesehen worde
wenngleich das Ueberwiegen der Fibrome in den Nervenzweigen d
Haut und in sensiblen Hirnnerven nicht in Abrede gestel
werden kann.

Auf den in dieser Beziehung interessanten Autopsiebericht d
Beobachtung von Sorgo (1902), den ich bereits oben mitgetei
habe, will ich an dieser Stelle noch einmal verweisen.

Nächst den Spinalnerven, speziell ihren Hautästen, werde
die Hirnnerven und der Sympathicus von der Neurofibromato
am häufigsten befallen. Dieselbe kann einzelne Aeste oder grösse
Partien derselben betreffen.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die einzelnen Beobac
tungen einzeln auf die Mitbeteiligung von Hirnnerven etc. aufz
zählen.

Ganz exquisite Beispiele sind die Fälle von Knoblauch (1843), Gerhardt-Riesenfeld (1876/78), Berggrün (1897), Mossé und Cavalié (1897), Posthumus (1900).

Bei Knoblauch (1843) fanden sich Neurome an dem 3., 4., 7., 8., 9., 10. und 11. Hirnnerven und am Ganglion coeliacum.

In dem Falle von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) zeigte die Autopsie, dass sämtliche Nerven nach ihrem Austritt aus der Dura, den Sympathicus mit eingerechnet, an der Fibrombildung beteiligt waren, nur Opticus und Acusticus ausgenommen (Gerhardt 1878), Opticus und Olfactorius (Riesenfeld 1876).

Auch in dem Falle von Berggrün (1897) zeigte sich eine überaus reichliche Neurofibrombildung an fast sämtlichen Hirn- und Rückenmarksnerven, sowie auch am Sympathicus. Von der Tumorbildung betroffen sind: Nervus trochlearis beiderseits, N. oculomotorius rechts, N. trigeminus beiderseits, N. facialis beiderseits, N. acusticus beiderseits, N. glossopharyngeus beiderseits, N. vagus beiderseits, N. hypoglossus beiderseits.

Frei von Tumoren sind: N.olfactorii beiderseits, N. optici beiderseits, N. oculomotorius links, N. abducens beiderseits, N. accessorius beiderseits. Jedoch sind Oculomotorius und Abducens durch Tumoren in der Nachbarschaft platt gedrückt, desgleichen das Chiasma N. optici.

Auch die beiden Brüder von Schiffner (1818) boten zahlreiche Nerventumoren der Hirnnerven und des Sympathicus dar.

In dem Falle von Mossé und Cavalié (1897) fanden sich neben zahlreichen gleich zu besprechenden Veränderungen an Grosshirn, Kleinhirn, Medulla etc. die Tractus optici wie mit Wärzchen übersäet; weiter waren befallen der Tractus olfactorius, der Bulbus olfactorius und mehrere andere Hirnnerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Hirn (N. trochlearis, N. trigeminus, N. facialis, N. vagus).

Von Hirnnerven hat in dem Falle von Posthumus (1900) der Vagus die Dicke eines kleinen Fingers und eine täuschende Aehnlichkeit mit einer Haarflechte oder einem Nabelstrang. Die Bulbi olfactorii sind verdickt und haben an Konsistenz zugenommen; von den übrigen Hirnnerven — soweit sie untersucht werden konnten — waren auch die Aeste des Glossopharyngeus und Hypoglossus fibromatös entartet; die Nerven an der Hirnbasis waren normal.

Ueber die Häufigkeit der Beteiligung der einzelnen Hirnnerven lässt sich im allgemeinen vielleicht folgendes sagen:

Von ihnen ist der Vagus der am häufigsten von dem fibrösen Prozess befallene (Schiffner 1818/1822, Fall 1 u. 2, Barkow 1829, Hasler 1835, Knoblauch 1843, Serres 1843, Maher und Payen 1845, Giraldès 1849, R. W. Smith 1849, Temoin und Houel 1853 = Cruveilhier 1856, Heusinger 1863, v. Bruns 1870, Fall 3, Genersich 1870, Fall 1 u. 2, Guyot (?) 1875, Gerhardt-Riesenfeld 1876/78, Satterthwaite 1880, v. Recklinghausen 1882, Fall 1 [Fall 2 ?], Pomorski 1887, 1888, Tichoff und Timo-

fejeff, Hansemann 1895, Schewen 1896, Sieveking 18
Berggrün 1897, v. Büngner 1897, Mossé u. Cavalié 18
Strube 1898, Habermann 1898, Posthumus 1900, Moynil
1901, Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 1, mein Fal
[u. 7?] 1901).

In der Regel ist der Vagus, wie meistens die Hirnnerv
extradural ergriffen, während die intracraniell gelegenen
schnitte frei von diffuser oder circumscripter Fibrombildung bleil

Nächst dem Fall von Berggrün (1897) habe ich nur e
einwandfreie Beobachtung in der Literatur gefunden, in welcher
an einem Hirnnerven intradural schon Knötchen nachwei
liessen: es ist das der schon wiederholt citierte Fall von Gerhar
Riesenfeld (1876/78), bei welchem der Accessorius intrad
Knoten trug, welche zu einer Kompression der Medulla oblong
geführt hatten.

Der Vagus war meist erst in seinem intrathorakalen Abschn
erheblich verdickt und trug namentlich an seinen Endverzweigun
in grosser Anzahl Knoten (Strube 1898, p. 94). Die Verdick
des Nerven kann aber auch an anderen Stellen eine recht starke s

In dem Falle von Berggrün (1897) trägt der Vagus in sei
Halsteile spindelige Anschwellungen von Erbsen- bis Kirschengrösse
hat dadurch ein rosenkranzähnliches Aussehen.

Recht stark mitbeteiligt war der Vagus, wie es scheint, auch
dem Falle von Posthumus (1900). Derselbe hatte, wie bereits o
erwähnt, eine „täuschende Aehnlichkeit mit einer Haarflechte oder ei
Nabelstrang“.

In sehr grosser Ausdehnung war der Vagus auch in dem F
von Gerhard-Riesenfeld (1876/78) befallen. Er zeigt beiders
eine Reihe dicht hintereinander liegender, bohnengrosser Anschwellun
am Halsteil. Die Aeste wurden hier nicht weiter verfolgt. Der Br
teil zeigte an der oberen Brustapertur zahlreiche grosse Knoten, die
einem Knotenkomplex des Sympathicus an dieser Stelle nicht zu tren
sind. Im ganzen Verlaufe der Rami bronchiales sitzt ein Neurom
dem anderen. Die Plexus bronchiales enthalten bis weit in die Lu
hinein eine Unzahl von Neuromen, desgleichen der Plexus oesophag
und die Geflechte des Bauchteiles.

Der nächst dem Vagus am häufigsten vom fibromatösen P
zess befallene Hirnnerv ist der Trigeminus, der mit seinen v
schiedenen Aesten oft schon in vivo die Tumorknötchen p
pieren lässt.

Seltener sind die übrigen Hirnnerven mit Fibromen
setzt, doch findet sich ihre Beteiligung wiederholt erwähnt.

Goldmann (1893, p. 43), Sieveking (1896, p. 264) u
Strube (1898, p. 94) geben allerdings an, dass der Nervus

factorius stets frei befunden worden sei; ich verweise auf die gegenteiligen Befunde von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78), Mossé u. Cavalié (1897) und Posthumus (1900).

Von Strube ist ferner die Behauptung aufgestellt worden, dass der Nervus acusticus nie von dem fibromatösen Prozess befallen werde. Auch in dieser Beziehung verweise ich auf die das Gegenteil beweisenden Befunde von Knoblauch (1843), Soyka (1877), Berggrün (1897) und ganz neuerdings von Henneberg u. Koch (1901, 1902) in zwei Fällen (Fall 1 u. 2).

Auch der Nervus abducens ist trotz der gegenteiligen Angabe von Sieveking schon befallen gefunden worden (cf. Gerhardt-Riesenfeld 1876/78).

Für den Nervus opticus habe ich seinerzeit (1901, p. 31/32) angegeben, dass er stets frei befunden worden sei, wenigstens fehlt in dem Falle von Haushalter (1901), in welchem der Autor ebenfalls eine Mitbeteiligung desselben annehmen zu müssen glaubt, die Bestätigung durch die Autopsie und in dem Falle von Soyka (1877, Fall 1), in welchem ebenfalls die Optici mitbeteiligt waren, lag möglicherweise eine bösartige Neubildung vor, so dass derselbe nicht ganz einwandsfrei erscheint.

Ich habe mich nachträglich überzeugt, dass meine Angabe einer Korrektur bedarf. So waren in dem Falle von Mossé und Cavalié (1897) die Tractus optici wie mit Wärzchen übersäet.

Weiterhin liegt in dieser Beziehung eine histologische Untersuchung des Nervus opticus in dem Falle von Berggrün (1897) vor, die mir bis dahin entgangen war. Berggrün fand vollkommene Ersetzung des Nervengewebes durch Bindegewebe. Nur mehr vereinzelte Nervenfasern, und auch diese teilweise degenerirt, konnten nachgewiesen werden, im übrigen zeigte der mikroskopische Befund das vollkommene Verschwinden der Nervensubstanz und den Ersatz durch welliges Bindegewebe.

Hiermit ist wohl auch die Angabe von v. Büngner (1897, p. 579), dass „Olfactorius, Opticus, die Augenmuskelnerven und der Acusticus wohl immer, die übrigen Hirnnerven fast immer frei bleiben“, in allen Punkten widerlegt.

Das Befallensein des Sympathicus ist schon häufig auch in der älteren Literatur erwähnt: Schiffner (1818/1822, Fall 1 u. 2), Hesselbach (1824), Barkow (1829), Hasler (1835), Serres (1843), Knoblauch (1843), Maher u. Payen (1844), A. Heller (1868, Fall 1; Fall 2: Hesselbach), Genersich (1870, Fall 1), Gerhard-Riesenfeld (1876/78), Salterthwaite (1880).

Neuerdings findet sich diese Lokalisation der Neurofibrome angegeben bei Westphalen (1888), Reynolds u. Collier (1893),

Tichoff u. Timofejeff (1894), Tichow (1895), Hansemann (18
Schewen (1896), Sieveking (1896), v. Büngner (1897), Ho
nard (1897/98), Askanazy (1899), Strube (1898), Posthumus (19
in meinem Falle 6 (1901), endlich in meinem jüngst beschr
benen Falle (1902).

Namentlich in dem v. Büngner'schen Falle war eine ausgedeh
Beteiligung des Sympathicus zu konstatieren, und auch in dem Falle
Posthumus war derselbe in ganz hervorragendem Masse mitergrif

Askanazy hat (1899) auf eine selbständig multiple Neu
fibrombildung am Sympathicusgeflecht der Darmwandungen a
merksam gemacht.

Ebenso wie es nämlich in Gemeinschaft mit multiplen Neu
fibromen der Haut und peripheren Nerven auftretende meist m
tiple, analoge Tumoren der Darmwand, des Peritoneums und
Mesenteriums gibt, welche von dem Auerbach'schen Plexus my
tericus ausgehen und demnach als Teilerscheinung einer multip
Neurofibromatose aufzufassen sind, ebenso gibt es auch fibromat
Geschwülste, die sich von dem Plexus myentericus ohne Zusamm
hang oder Gemeinschaft mit multiplen Neurofibromen der Haut u
peripheren Nerven entwickeln.

So hat Kohtz bereits 1893 einer auffälligen Beobachtung
Sektion eines doppelseitigen Ovarialsarkoms mit multiplen Metasta
am Peritoneum Erwähnung gethan. Unter allen den metastatisc
Knoten an der Darmserosa fiel ein derbes Knötchen auf, welches mil
skopisch sich wesentlich anders verhielt, ja man konnte vermuten, d
auch einmal eine Neurofibrombildung in der Darmwandung für sich
stande kommen könne (Askanazy).

Dass dieses in der That der Fall sein kann und derart
Tumoren eine selbständige Bedeutung gewinnen können, das w
durch die Ergebnisse von Askanazy (1899) in einem weiteren Fa
dargethan:

Es handelte sich um eine 42jährige Schneiderin, die unter
Erscheinungen einer im Anschluss an Gesichtsrose aufgetretenen Nephr
und Pneumonie in 11 Tagen zu Grunde ging. Auf der Serosa
Dünndarms — Duodenum und Jejunum — fanden sich im gan
etwa 15 rundliche Knötchen und Knoten, die von Stecknadelkopfgrö
bis zum Umfang einer Walnuss variirten, die sich als Bildungen
Auerbach'schen Nervenplexus herausstellten und mikroskopisch als
fibromatösen und nervösen Elementen aufgebaut zeigten, und die s
wegen der nicht abzuweisenden Proliferation der nervösen Bestandt
den wahren Neuromen näherten, aber immerhin noch als zu den Neu
fibromen im Sinne von v. Recklinghausen gehörend aufzufas
waren. Im übrigen liessen sich bei der Patientin weder an den zu
sicht kommenden Nervenstämmen, noch an der Haut irgend wel

Knotenbildungen erkennen. Nur am linken Arm und am rechten Fussrücken wurden ein paar stecknadelkopfgrosse Knötchen bemerkt, die sich beim Einschneiden als Bildungen aus Fettgewebe zu erkennen gaben. Es lag also zunächst dem Ergebnisse der Sektion allein nach nichts vor, was etwaige Beziehungen der Geschwülste an der Darmwand zum Nervensystem verraten hätte; auch klinisch hatten dieselben keine Erscheinungen gemacht.

Die Hautpigmentationen scheinen von Geburt an bestehen zu können und alle Charaktere der Naevi darzubieten. In anderen Fällen treten die Pigmentveränderungen der Haut erst später auf, sie sind somit in diesen Fällen erworben.

Mit Landowski unterscheiden wir zweckmässigerweise zwei Arten von Pigmentveränderungen: die „Pigmentations ponctiformes“ und die „Tâches pigmentaires“.

Die punktförmigen Pigmentationen stellen bis stecknadelkopfgrosse Pigmentanhäufungen, welche besonders die bedeckten Teile der Haut und solche, welche chronischen Hautreizen besonders ausgesetzt sind, wie Hals, Brust, Wurzeln der Extremitäten etc., bevorzugen, und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den übrigen gleichgestalteten Epheliden, die vorzugsweise das Gesicht und die Endteile der Gliedmassen befallen. Sie stehen bald isoliert, bald konfluieren sie zu grösseren Haufen, die aber immer noch durch freigelassene Hautstellen ihre Zusammensetzung aus kleineren Herden erkennen lassen, finden sich wohl auch gelegentlich auf der Oberfläche von Hauttumoren oder mitten in den gleich zu besprechenden grösseren Pigmentflecken (Feindel 1896, Obs. 3).

Die grösseren Pigmentflecke sind gewöhnlich etwas heller gefärbt als die ephelidenartigen Fleckchen und wechseln in ihrer Farbe vom Milchkaffebraun zum Braunrot oder Rostbraun. Sie sind von rundlicher Form, oder unregelmässig, weidenblattähnlich (en forme de feuille de saule: Feindel 1896, Obs. 1 u. 2), landkartenförmig, scharf abgegrenzt oder diffus in die Umgebung übergehend. Ihre Grösse schwankt zwischen Zehnpfennigstück-, Markstück- und Ein- oder Doppelhandtellergrösse, sie sind oft streifenförmig, in Form und Ausdehnung dem Begrenzungsgebiet eines Herpes zoster gleichend. Ihre Richtung ist eine horizontale oder schiefe, dem Verlauf der Rippen entsprechend (Feindel 1896, Obs. 1, Fig. 5, p. 46) auf dem Stamm, eine senkrechte auf den Extremitäten und sie folgen durchweg den Spaltungsrichtungen der Haut. Auch eine metamerische Anordnung ist wiederholt beschrieben worden und dadurch die Abhängigkeit dieser Pigmentflecke vom Nervensystem abgeleitet worden. Auch dem Verlaufe des einen oder anderen Nerven,

speziell des Nervus intercostalis oder ischiadicus, glaubte man
adaptieren zu müssen.

In einigen Beobachtungen sind symmetrische Pigmentfle
beschrieben worden (Feindel 1896, Thibièrge 1898). Doch
die asymmetrische Anordnung die Regel.

Eine geradezu phänomenale Grösse erreichte ein Pigmentfl
in Fall 3 von Feindel (1896, Obs. 3): ein anderthalbhandbrei
gürtelförmig um den ganzen Thorax herumgehender Fleck („ceint
pigmentaire de large étendue, véritable zona bilatéral" l. c. p.

Besonders starke Pigmentierung war in dem Fall Audry
Fabre (1892) und von L. Philippson (1893) vorhanden.

In beiden Fällen bestand eine diffuse Pigmentation der Haut ne
grösseren und kleineren Pigmentplaques. Im ersteren Falle (Au
und Fabre) waren auch Arme, Hände und Gesicht von der
mentation in gleichem Masse ergriffen, in dem Falle von L. Philipp
waren diese freiliegenden Teile relativ frei von Pigmentanhäufung.

Inwieweit in beiden Fällen anderweitige Momente für die
wickelung dieser besonders starken Pigmentation in Betracht komm
lasse ich dahingestellt. Jedenfalls litt der Kranke von Audry und Fa
ausserdem an starker, zum Teil abgelaufener Akne (zahlreiche Na
auf dem Rücken, aktive Akne auf der Brust), die Kranke von Philipp
an starkem chronischen Pruritus und Narben, die infolge des heft
Kratzens etc. entstanden waren. — Ein Morbus Addisonii scheint
beiden Fällen auszuschliessen zu sein.

In dem Falle von Hallopeau und Ribot (1902) waren eben
die „troubles pigmentaires" ganz besonders stark ausgesprochen. I
essant ist die Angabe der beiden Autoren, dass die Pigmentflecke
gewissen Zeiten, speziell im Winter, etwas dünkler wurden.

In eine Parallele mit dieser Beobachtung möchte ich die An
von W. Wolff (1901) stellen, laut welcher bei einer 36 Jahre a
brünetten, im neunten Monat der Schwangerschaft stehenden Patie
ausser der bei allen Graviden dieses Teints charakteristischen, reichlich
Pigmentierung der Brustwarzen, der Linea alba etc., eine geradezu
fällige Pigmentirung bestand, die nach Ablauf der Schwangerschaft
Intensität wieder abnahm.

In anderen, selteneren Fällen kann jede Pigmentation der H
fehlen.

So ist die Abwesenheit beider Arten von Pigmentanomalie, so
auf der Haut als auch den Schleimhäuten, in dem Falle von Bri
und Chérigié (1898) ausdrücklich hervorgehoben.

Interessant ist, dass in der Ascendenz und Descendenz Ne
fibromkranker Pigmentationen der Haut vorkommen, welche
den Charakter derjenigen haben, die wir eben kennen gel
haben; in diesen Fällen ist aber gerade das Fehlen von Fibro
interessant.

So zeigt die Schwester des Patienten von Salomon (1877) genau dieselbe Pigmentierung der Hautdecken, aber im Gegensatz zu ihrem Bruder keine nachweisbaren Neurome.

Die Tochter des Patienten von Audry (1901) zeigte neben einer geringen Skoliose der Wirbelsäule ebenfalls Hautpigmentationen ohne Fibrome, welche der Vater in grosser Anzahl aufwies.

Nicht gut zu klassifizieren ist die Angabe von Mowat (1898), dessen Patient eine ausserordentlich starke Pigmentierung an einzelnen Stellen mit dazwischen liegenden Leukodermaflecken zeigte.

Oft ist die Gesichtsfarbe der von Neurofibromatose befallenen Individuen gleichmässig schmutzigbraun (teint jaune ou terreux: Feindel 1896, p. 10).

Gewöhnlich zeigt ein und dasselbe Individuum beide Arten von Pigmentationen, wobei jedoch die kleineren ephelidenartigen an Menge überwiegen, die grossen Flecken spärlich vorhanden sind.

Neben den Pigmentflecken finden sich in einzelnen Fällen Naevi vasculosi, im ganzen spärlich an Zahl, von Stecknadelkopfgrösse, selten umfangreicher.

Nach Oriot (1897) bilden sie ein einfaches zufälliges Zusammentreffen, nach meiner Erfahrung ein gar nicht so sehr seltenes Vorkommnis.

Ich habe auf p. 3 meiner Arbeit (1901) diejenigen Autoren zusammengestellt, deren Kranke solche Hämatangiome aufwiesen. Es sind deren 11. Ich selbst habe sie bei Fall 1, 2 und in ganz besonders starker Anzahl im Fall 7 meiner Kasuistik gesehen.

Uebrigens zeigte auch eine Patientin von Herczell (1890, Eva Merschel, Mutter, Fall IIb) im Verlaufe beider Nasolabialfalten drei bis vier teleangiektatische Stellen und in der Lendengegend zwei Naevi vasculosi.

Einen Naevus vascularis von Linsengrösse zeigte auch der Kranke von Feindel und Froussard (1899) auf seinem Rücken.

Auch der Kranke von Revilliod (1900) zeigt solche in grösserer Anzahl.

Die Patientin von Hallopeau und Fouquet (1901) zeigte einen Naevus flammeus (?) von Handtellergrösse auf der linken Thoraxwand.

Ein einziges, kaum sichtbares, kleinstes punktförmiges Angiom von hellroter Farbe fand sich bei meiner jüngst beschriebenen Patientin (1902).

Die sog. blauen Flecken sind sehr häufig, wenn auch durchaus nicht regelmässig, beschrieben worden. Ich verstehe darunter jene sich nur wenig oder gar nicht über die Haut erhebenden, kaum linsengrossen, cyanotischen Hautverfärbungen, unter denen man oft, aber keineswegs immer, miliare Tumoren fühlen kann. Charakteristisch für diese blauen Flecken ist, dass ihre Farbe bei Druck

verschwindet und dass sowohl an der Leiche, als auch nach Excisi
am Lebenden die Blaufärbung schwindet. Erst das Mikroskop
alsdann imstande, das miliare Fibrom nachzuweisen, wenn es nic
schon vorher zu fühlen war. Weiteres über diese interessant
Gebilde folgt im Abschnitt „Pathologische Anatomie“.

Auch makroskopisch sichtbbare Tumoren zeigen bisweilen di
Blaufärbung der sie bedeckenden Haut. Zu den 20 auf p. 4
meiner Arbeit (1901) aufgeführten Autoren, welche diese Fleck
beschreiben, hätte ich noch L. Philippson (1893), Collet u
Lacroix (1893), Posthumus (1900), Audry (1901), Rille (19
und Sorgo (1902) hinzuzufügen.

Uebrigens kennt sie auch schon Schuh sehr wohl, wie ich m
nachträglich überzeugt habe: er spricht nämlich (1851, p. 207) von d
Tubercula dolorosa, „welche wegen Blutreichtums bläulich durc
schimmerten“, an einer anderen Stelle (1854, p. 259) von der r
lichen Färbung eines Tuberculum dolorosum, die vom Blutgehalte herrüh

Ich selbst habe sie in sämtlichen Fällen meiner Kas
istik gesehen und auch noch in meinem jüngst beschrieben
Fall (1902) beobachtet.

Das Auftreten bezw. Vorkommen von Lymphangiomen b
der Neurofibromatose gehört zu den Seltenheiten.

Der Fall Köbner's (1883) wies neben multiplen Neuromen d
linken Plexus brachialis, Neurofibromen der linken oberen Extremi
und cavernösen Angiomen noch multiple Lymphangiome auf.

Der 19jährige Patient von Collet und Lacroix (1893) ha
Lymphangiome am Rücken neben multiplen Fibromen und einem ple
formen Neurom der linken Gesichtshälfte.

Picqué spricht in seiner Obs. XIV, Nr. 46 (1894) von „Tumeu
lymphatiques“, welche sein Patient neben Hautfibromen, Naevis u
einem plexiformen Neurom am Körper dargeboten haben soll.

Hartmann's Fall (1896) zeigte neben Neuromen ebenfalls e
zelne Lymphangiome auf der Bauchhaut.

Die mehr oder weniger reichliche Haarimplantation in d
Haut oberhalb einzelner grösserer und kleinerer fibromatöser Tumor
ist wieder etwas häufiger beschrieben worden, so von Bryk (18
Fall 1), Guyot (1875), Hallopeau (1889), Wickham (1890), Ha
himoto (1890, Fall 1 u. 3), Koenigsdorf (1889) = Du Mesn
(1890), v. Bruns (1892, Fall 19), Collet und Lacroix (189
Mutter), zum Busch (1894), P. Marie (1894/95, Fall 2), Fei
del (1896, Fall 2), Oriot (1897, Obs. 25), Hoisnard (1898, Fall
Goldzieher (1898), Jehl (1898, Fall 1) = Leredde und Be
therand (1898), Haushalter (1901).

Im Falle Köbner's (1883) zeigte die von der Neurofibromatose befallene linke obere Extremität an einzelnen Stellen stärkere Behaarung der Haut, auch derjenigen, wo keine Tumoren waren.

Dem Auftreten von Comedonen, oft Riesen- und Doppelcomedonen innerhalb der Neurofibrome der Haut ist kein besonderer Wert beizulegen; das Zusammentreffen verdient nur deshalb Erwähnung, weil die Anwesenheit von solchen Gebilden mitten im Tumor für ältere Beobachter der Anlass war, in ihnen den Ausgangspunkt der Geschwülste zu erblicken (Tilesius 1793).

Schon Pick (1865) hat ihnen offenbar keine Bedeutung mehr zugemessen, obwohl sein Fall 2 „zahlreiche Comedonen auch an den Geschwülsten" zeigte.

Das Vorkommen von Comedonen in Tumoren erwähnt auch Rille (1896). Bei dem Patienten von Mowat (1898) sind sogar viele Tumoren mit Comedonen dicht besetzt. Comedonen und Doppelcomedonen fanden sich auch in meinem jüngst beschriebenen Fall (1902).

Im übrigen können die Talgdrüsen innerhalb der Neurofibrome enorm hypertrophieren. So besitze ich einen Schnitt durch ein Neurofibrom, in dem makroskopisch der acinöse Drüsenbau zu erkennen ist (1901, Fall 12).

In einem Präparate des Falles von Sangster (1880), der wohl sicher als Neurofibromatose aufzufassen ist, ist ebenfalls eine geradezu riesige Talgdrüsenhypertrophie sichtbar; ausserdem durchbohrt an dieser Stelle auch ein Haar die Kuppe des Tumors.

Ein nahezu apfelgrosser Tumor endlich in Rille's Beobachtung (1901) zeigte „atheromartig degenerierte Talgfollikel" auf seiner Oberfläche.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die Puerperaleklampsie.

Kritisches Sammelreferat über die von 1890 bis Ende Juni 1902 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. **Josef Schnürer**, Wien.

(Fortsetzung.)

Disposition.

Neben der persönlichen Disposition (Alter, Zahl der Geburten und Früchte, Beckenenge, Kindeslage, nervöse Anlage), welche zum Teil in dem Kapitel Statistik resp. Pathogenese erörtert erscheinen, liegen Angaben über zeitliche und örtliche Disposition vor. Allerdings gehen die diesbezüglichen Angaben weit auseinander. Die Mehrzahl der Autoren führt wohl die kälteren Monate, September bis Februar, Ohlshausen[371]), Das[313]), Vinay[399]), Seifert[381]), Horn[344]), Knappe[352]) [68,2 Proz.] als disponierend an, während Zangemeister[405]), Ahlfeld[295]), Büttner[307]), Glockner[334])

sogar die warmen Monate häufiger vertreten finden (April bis Sep
tember) und Bidder[299]), Paupertow[374]) und Schreiber[388]) in
Herbst die geringste Zahl notieren. Es scheint sich thatsächlich
wie Ahlfeld[295]) und Ohlshausen[371]) annehmen und wie au
einem Vergleich der Häufung der Eklampsien mit der Temperatur
höhe und Niederschlagsmenge hervorgeht [Büttner[307])], um eine
Zufall der Zahlen zu handeln, der bei grösseren Zahlenreihe
verschwinden dürfte. Einige Angaben sind auch im Sinne eine
eventuellen Heredität zu verwerten. Elliot[323]), Hanemann[34
sahen Eklampsie bei zwei Zwillingsschwestern, Morawcik[368]) be
zwei leiblichen Geschwistern. Allerdings beanspruchen diese Be
obachtungen angesichts der ungeheuren Seltenheit keine besonder
Bedeutung. Raikes[376]) glaubt, einen gewissen disponierenden Ein
fluss des kalkhaltigen Bodens annehmen zu können: das Thal de
Ohioflusses, Schweiz und Belgien weisen eine relativ grössere An
zahl von Eklampsien auf. Die Vermittelungsrolle scheint kalk
haltiges Trinkwasser zu spielen. Veit[398]) hat in der Hälfte de
beobachteten Fälle schwere gonnorrhoische Infektionen nachweise
können, so dass sich ihm der Gedanke aufdrängt, dass vielleich
diese vorübergehenden Infektionen in ihren Residuen zu gewisse
Formen von Nierenstörungen prädisponieren.

Symptomatologie und Verlauf.

Selten tritt der erste Anfall plötzlich ein; gewöhnlich gehe
ihm mitunter schon tagelang eine gewisse Unruhe, Kopfschmerzen
Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, Amaurose, selbst leichte Zuckun
gen voraus [Schauta[384]), Goldberg[338])]. Dührssen[321]) beobachtet
einmal auffallende Schmerzen und Schmerzhaftigkeit auf Druck in de
Magengegend, als deren Ursache die Obduktion eine schwer
parenchymatöse Degeneration des Magens aufdeckte; auch Ohls
hausen[371]), Goedecke[336]) konnten dieses Symptom häufig als Pro
drom zusammen mit Kopfschmerzen erheben, einmal auch Verlus
des Gedächtnisses; Fritsch[329]) notierte einmal auch eine ausge
sprochene Aura, ebenso Ohlshausen[371]) in drei Fällen (Gefühl de
Herunterfallens, Krampfgefühl und Vorhersage des zweiten Anfalles)
Nachdem diese allgemeinen Erscheinungen längere oder kürzere Zei
gedauert haben, tritt dann meist plötzlich der erste Anfall ei
[Schauta[384])]. „Bei weiten Pupillen erfolgen krampfhafte Zuckunge
der Gesichtsmuskulatur, welche sich sehr bald auf die Muskulatu
des Rumpfes, der oberen und zuletzt der unteren Extremität fort-
pflanzen und zuletzt den ganzen Körper in heftigen Krämpfen er-

schüttern, so dass er auf seinem Lager auf und abschnellt. Auf der Höhe des Anfalles besteht infolge des Krampfes der gesamten Repirationsmuskulatur und des Zwerchfelles hochgradige Atemnot, welche zu schwerer Cyanose führt. Nach 20—60 Sekunden, in schwereren Fällen aber doch spätestens nach zwei Minuten, ist der Anfall vorüber, die Cyanose weicht unter tiefen Atemzügen, das Bewusstsein, das vom ersten Beginn des Anfalles an erloschen, stellt sich nach den ersten Anfällen in wenigen Minuten, nach wiederholten Anfällen in immer grösseren Pausen wieder ein und bleibt bei öfterer Wiederholung der Anfälle während des ganzen Intervalles zwischen zwei Anfällen gestört. Die Wiederholung der Anfälle erfolgt in schweren Fällen in Pausen von 6—10—15 Minuten, in leichteren in Pausen von einer bis zwei Stunden und darüber. Selten bleibt es bei einem Anfalle .... Der Puls ist in der Regel frequent, aber voll und gespannt; erst bei unmittelbarer Lebensgefahr wird er klein und leicht unterdrückbar [Schröder[389])]. Die Zahl der Anfälle kann bis 76 (Schauta), 82 (Ahlfeld) und 104 (Ohlshausen) betragen .... Durch den Krampf der Kiefermuskulatur wird fast regelmässig beim ersten Anfalle die Zunge zerbissen .... Die Wehenthätigkeit erleidet durch die Anfälle keine Beeinflussung." Der Tod erfolgt im Coma, gewöhnlich unter den Erscheinungen des Lungenödems. Interessant ist die Beobachtung von Bidone[300]), der bei einer im eklamptischen Coma liegenden Frau ziemlich plötzlich die Athmung sistieren sah. Die sofort eingeleitete künstliche Respiration wurde durch $8^1/_2$ Stunden fortgesetzt, während welcher Zeit die Herzthätigkeit fortdauerte, ohne dass jedoch die natürliche Atmung in Gang gekommen wäre. Inzwischen war der Kaiserschnitt vorgenommen worden, der jedoch ein totes Kind zur Welt beförderte. Schliesslich musste die Sterbende ihrem Schicksal überlassen werden. Jeder stärkere Sinneseindruck, lautes Sprechen, geburtshilfliche Operationen, grelles Licht [Ahlfeld[295])] können neue Anfälle auslösen, ja selbst der Stich der Pravazschen Nadel [Ohlshausen[371])]. Die Temperatur zeigt kein konstantes Verhalten. Nach Schauta steigt sie von Anfall zu Anfall, so dass sie in schweren Fällen bis zu 40° C. erreichen kann. Favre[324]) notiert Temperaturerniedrigung, von Steigerungen unterbrochen. Gmeiner[338]) findet die Temperatur im allgemeinen erhöht; bei längeren und schwereren Anfällen treten Steigerungen ein, welche den Typus der Anfälle einhalten. Wenn dagegen die Anfälle seltener sich einfinden und zwischen ihnen das Bewusstsein wiederkehrt, dann ist die Temperatur normal. Als Ursache des Fiebers führt

Wyder[404]) weder die Intoxikation, noch die Infektion, noch die gesteigerte Muskelarbeit und den Gefässkrampf an, sondern vermutet in den massenhaften Embolien der Leber-, Placentar- und Fettzellen, weiter in den hämorrhagischen und anämischen Nekrosen die Quelle der Temperatursteigerung. Auch Zweifel[406]) nimmt dieselbe Quelle der Temperatursteigerungen an.

Die Blutdruckbestimmungen ergaben gleichfalls inkonstante Resultate. Vacques und Nobécourd[397]) konstatieren zwar, dass der Blutdruck schon vor dem ersten Anfalle zu steigen beginne, wahrscheinlich infolge Reizung der Vasoconstrictoren, und dass diese abnorme Höhe auch in der anfallsfreien Zeit sich erhalte und erst wieder absinke, wenn die Anfälle überhaupt schwinden. Doch findet Schröder[389]) gerade das Gegenteil, nämlich Erniedrigung des Blutdruckes, selbst subnormale Werte, wenn nicht eine chronische Nephritis besteht.

Des klinischen Symptoms der Albuminurie und des Icterus ist in dem Kapitel „Pathogenese“ ausführlich Erwähnung gethan. Boissard[802]) sah einmal Icterus bei einer Eklamptischen unmittelbar nach der Geburt auftreten. Zu erwähnen wäre noch ein Befund Stumpf's[394]), den übrigens auch Woyer[403]) bestätigt, dass nämlich Harn und Atemluft von Eklamptischen nach Aceton röchen. Eine Bedeutung in der Pathogenese käme diesem Befunde, auch wenn er sich als konstant erweisen liesse, nicht zu, da ja, wie die von Jaksch[354]) gefundene und neuerdings von Scholten[387]) bestätigte Thatsache des normalen Vorkommens dieses Körpers im Harne lehrt, der reichliche Eiweisszerfall sowie die eventuelle Fiebersteigerung hinlänglich das vermehrte Auftreten dieses Körpers erklären könnten. Ueberdies konnten Scholten[387]), Costa[311]), Holz[393]) bei der Mehrzahl der untersuchten Frauen nach einer normalen Geburt deutliche Acetonvermehrung konstatieren, die um so grösser ausfiel, je länger die Geburt dauerte. Cramer[312]) beschreibt jüngst einen eigentümlichen Urinbefund, den er in zwei letal verlaufenden Fällen von Eklampsie und einer gleichfalls tödlich endigenden Urämie zu sehen Gelegenheit hatte. Der wenige Tage vor dem Tode entleerte Urin zeigte in allen drei Fällen eine milchige, graubraune Trübung, welche nach der chemischen und mikroskopischen Untersuchung nur Eiweiss in Emulsionsform sein konnte. Cramer vermutet, dass der Harn mit Eiweiss gesättigt war und der Ueberschuss in Form feinster Kügelchen ausfiel.

Amaurose findet Knapp[352]) in 9 Proz. von 22 Fällen, Ohlshausen[371]) einmal unter 200 Eklampsien als prodromales Symptom,

Dührssen[321]) in 6 Proz. von 200 Fällen, Büttner fünfmal unter 179 Eklampsien. Als ihre Ursache konstatiert Dolganow[316]) eine wässerige Durchtränkung der Retina und des Sehnerven, besonders in den äusseren Schichten, verbunden mit Bildung grosser Vacuolen. Dolganow führt sie auf eine Gefässerkrankung zurück. Der ophthalmoskopische Befund ist meist negativ [Adler[294])], die Prognose günstig; in dem Falle Adler's war die Sehschärfe nach 12 Tagen wieder $^6/_6$. Knapp[353]) beobachtete eine 27 jähr. I-p. welche 24^h p.p. Hemianopsie aufwies, die am nächsten Tage verschwunden war. Nach F. Pick (cf. bei Knapp) handelt es sich in solchen Fällen um eine Amaurose durch toxische Lähmung der centralen Sehnervenbahnen, welche sich auf beiden Seiten mit ungleicher Raschheit zurückbildet, so dass in einem gewissen Stadium Hemianopsie entsteht. Auch Zimmermann[407]) sah bei einer Frau nach Eklampsie Hemianopsie. Büttner[307]) konstatierte bei einer 28 jähr. II-p. nach dem Erwachen aus dem Coma Doppelsehen, das sich erst nach drei Monaten verlor. Ein interessantes Phänomen konnte Klein bei einer schweren Eklampsie erheben: Bei einer eklamptischen Frau wird die Sectio caesarea conservativa ausgeführt. Die Bewusstlosigkeit dauert an. Bei Berührung der Hornhaut mit dem Finger sistiert die verlangsamte Atmung auf drei bis sieben Sekunden vollständig und kehrt erst nach dem Aufhören der Berührung zurück. Wiederholte Versuche fielen stets in gleichem Sinne aus. Bei der Obduktion fanden sich eine akute Nephritis und Gehirnödem.

Bonnaire und Maury[304]) beschreiben einen Fall von Eklampsie, der die künstliche Entbindung erforderte und bei dem ein ausgedehntes subcutanes Emphysem über Brust und Hals auftrat; Anerodias[296]) einen Fall von tödlich endigender Eklampsie, bei welcher möglicherweise eine gleichzeitig bestehende Ichthyosis durch Herabsetzung der sekretorischen Thätigkeit der Haut eine wichtige Rolle inne hatte. Schwab[390]) sah eine Frau genesen, die trotz Absterben des Fötus noch vier Tage lang im eklamptischen Coma lag und, als sie aus demselben erwachte, eine vollständige Lähmung der ganzen rechten sowie eine Parese der linken Körperhälfte aufwies. Guérard[339]) beobachtete Uterusruptur und Austritt des Fötus zwischen die Blätter des Lig. latum. Coeliotomie. Heilung. Parese einer oberen Extremität beschreiben Büttner[307]) und Roman[377]), Goedecke[336]).

Ohlshausen[371]) beschreibt einen Fall von Eklampsie, bei dem während der Geburt Krämpfe bestanden, die nach der Geburt sistierten. Am siebenten Wochenbettstage erfolgten jedoch abermals

zwei Anfälle und acht Tage später wieder einer, also ein ungewöhnlich protrahierter Verlauf. Goedecke[336]) fand unter seinen 403 Fällen sechsmal einen solchen protrahierten Verlauf vermerkt.

Die von Charles[309]) auf dem Gynäkologenkongress in Genf 1895 und in Paris 1896 gemachte Angabe, dass es auch eine Eclampsia frustra, d. h. ohne Krämpfe, gäbe, fand durch Schmorl[386]), Wendt[400]) Bestätigung: Es kommen in der Schwangerschaft tödliche Erkrankungen: Kopfschmerzen, Ueblichkeit, Erbrechen, Albuminurie, Augenstörungen, Sopor, Icterus, [Wendt[400]), Schmorl[386])] vor, als deren Ursache die Sektion genau dieselben Veränderungen in Niere, Leber, Gehirn und Herz aufdeckt, wie sie als charakteristisch für die eklamptischen Veränderungen angeführt werden. Schmorl konnte drei solche Fälle beobachten. Auch die Beobachtung Kreutzmann's[355]) spricht für diese Auffassung: eine I-para mit 6‰ Eiweiss stillt nach einer normalen Geburt ihr Kind, das 36 Stunden später mehrere Krampfanfälle erleidet. Kreutzmann nimmt als Ursache dieser Krämpfe ein in die Milch übergegangenes Agens an. Nicht selten [in 6 Proz. Ohlshausen[372]), 3,5 Proz. Dührssen[321]), 7 Proz. Glockner[334]), 5 Proz. Löhlein[357,358]), 13,6 Proz. Knapp[352]), 2,5 Proz. Goedecke[336]), 4,6 Proz. Seeger[380])], namentlich nach längerem eklamptischen Sopor, folgen der Eklampsie Psychosen. Sie beginnen meist am dritten Tage nach der Geburt, bisweilen aber unmittelbar im Anschlusse an das Coma; sie setzen gewöhnlich mit Gehör-, seltener Gesichtshallucinationen ein und zeigen den Charakter des hallucinatorischen Irreseins mit ungewöhnlich raschem, fieberlosem Verlaufe (Stunden bis Tage, aber auch Monate) und fast ausnahmsloser Genesung [Ohlshausen[372]), Hoppe[343])]. Auffallend fand Ohlshausen die Häufung der Psychosen zu gewissen Zeiten; so gingen in vier aufeinander folgenden Monaten von 11 Eklampsien sechs mit Psychosen aus.

Dührssen[321]) beobachtete unter 200 Eklampsien siebenmal puerperale Manie. Senlecq[383]), Ohlshausen[322]) führten die Psychosen gleichwie die Eklampsie selbst auf eine Intoxikation, allerdings bei bestehender Disposition, zurück. Ausfall der Erinnerung für die Zeit der Eklampsie, aber auch der ganzen Vergangenheit notiert Geyl[332]) in vier Fällen, Lang[356]) in einem Falle, der erst nach vielen Wochen Besserung zeigte. Sander[378]) beobachtete in einem Falle posteklamptisches hallucinatorisches Irresein und Amnesie für die vier vorhergehenden Wochen. Glockner[334]) findet unter 147 Eklampsien je einmal posteklamptische und choreatische Zuckungen. Interessant ist die Beobachtung Macvie's[359]), der eine

erblich belastete Frau, die in drei vorangehenden Puerperien stets an Stupor litt, im vierten Wochenbette einer tödlichen Eklampsie erliegen sah.

Wie die von Donkin[318]) publizierten Fälle lehren, kann sogar eine Psychose vikariierend für den eklamptischen Anfall eintreten, indem Frauen, bei welchen nach klinischen Symptonen eine Eklampsie prognostiziert werden konnte, eine Psychose ausbrach.

Sehr interessant und im Sinne eines im mütterlichen und kindlichen Blute kreisenden Giftes zu verwerten sind die Beobachtungen von Eklampsie bei Mutter und Kind. Woyer[403]) sah das Kind einer Eklamptischen fünf Stunden nach der Geburt an allgemeinen Krämpfen (vier Anfälle) zu Grunde gehen. Die Sektion ergab akutes Lungenödem als Todesursache, während alle anderen Organe, namentlich Leber und Niere, selbst bei mikroskopischer Untersuchung sich als intakt erwiesen. Schmidt[385]): Das Kind einer 27 jähr. II-p., die vor der Geburt einen eklamptischen Anfall erlitten hatte, erkrankte zwei Stunden nach der Geburt an Krämpfen und starb im 8.—10. Anfalle 29 Stunden nach der Geburt. Die Anfälle sowie der Harnbefund deckten sich bei Mutter und Kind vollständig. Die Obduktion ergab bei Mutter und Kind Blutungen in Leber und Nieren. Wilke[402]) entband eine 24 jähr. I-p. 13 Stunden nach einem einzigen Anfalle, von dem sie sich vollständig erholt hatte, durch Anlegen der Zange; die Operation ging sehr leicht vor sich. Sechs Stunden nach der Geburt wird das Kind tief cyanotisch und bekommt Krämpfe, die sich noch achtmal wiederholen; Knöchelödem; Tod. Die Nekropsie ergibt mehrere encephalomalacische Herde. Kerr[350]): Das Kind einer eklamptischen Mutter stirbt zwei Tage nach der Geburt an Krämpfen; Urin stark eiweisshaltig. Eine andere Reihe von Fällen, in welchen das Kind wenige Minuten nach dem Tode der Mutter mit hochgradiger intrauteriner Leichenstarre gefunden wurde [Dohrn[315]), Stumpf[394]), Steinbüchel[392]), Braitenberg[305])], scheint mit der Eklampsie nur insofern zusammen zu hängen, als die intrauterine Todenstarre, welche bei allen zwischen der 28.—40. Schwangerschaftswoche verstorbenen Kindern auch nicht-eklamptischer Mütter eintritt [Lang[356]), Feis[326]), Sänger, Diskussion zu Stumpf], bei Kindern Eklamptischer wahrscheinlich durch Giftwirkung noch früher eintritt.

Joukowsky[346,347]) beobachtete bei 11 Neugeborenen in Gebärhäusern, in denen von Zeit zu Zeit Eklampsie vorkommt, Krampfanfälle, welche anscheinend von den Eklampsien der Kinder höheren Alters verschieden sind und mehr der puerperalen Eklampsie

gleichen, so dass der Gedanke an eine spezifische Infektion, namentlich wenn Kinder Nichteklamptischer erkranken, nahe gerückt wird. Mit Recht aber bemerkt hierzu Dolinsky[317]), dass Kinder infolge der verschiedensten Ursachen an Krämpfen erkranken und dass daher der Schluss einer Infektion nicht zwingend ist.

Differential-Diagnose.

„Die Eklampsie hat ihre Symptome gemeinsam mit vielen anderen Erkrankungen des Organismus, und es ist irrtümlich, bei einer Schwangeren, welche Konvulsionen und Coma-Erscheinungen zeigen würde, ohne weiteres Eklampsie zu diagnostizieren“ [Favre[325])]. Es kann kühnlich behauptet werden, dass unsere Erkenntnis von dem Wesen der Eklampsie bereits wesentlich besser stünde, wenn man nicht aus alter Gewohnheit jeden Krampfanfall bei einer Frau, sobald sie im graviden oder puerperalen Zustande sich befindet und etwas Eiweiss im Urin zeigt, sofort als Eklampsie bezeichnete, dadurch selbstverständlich eine Reihe der differentesten Krankheitsbilder in einen Topf wirft und nun von einem einheitlichen Gesichtspunkte beurteilen will. Wenn man nun noch Krankheitsbilder wie: Krämpfe 28 Tage nach der Geburt [Glockner[384]) und M'Comb[364])] einmal sogar 14 Tage p.p. [Treub[396])] und 59 Tage p.p. [Götz[337])] oder gar Krämpfe bei einer 16jähr. Virgo ohne Albuminurie, aber mit 3 Proz. Zucker [Doranth[319])] als Eklampsie bezeichnet, dann ist eine einheitliche Beurteilung überhaupt unmöglich gemacht.

Andererseits ist aber allerdings die Schwierigkeit einer exakten Differentialdiagnose nicht zu verkennen; bei einer bewusstlosen Patientin, über deren Anamnese fast nichts bekannt ist, alle jene Krankheitsbilder, welche Krämpfe mit Bewusstlosigkeit erzeugen, durchzugehen und mangels charakteristischer Symptome die Diagnose zu stellen, bedarf wahrlich einer universalen Kenntnis nicht allein des Geburtshelfers, sondern auch des internen Klinikers, des Neuropathologen und Toxikologen. Ist doch die Differentialdiagnose zwischen Eklampsie einerseits und Urämie, Cholämie, chronischer Blausäure-, akuter Phosphor-, Kohlenoxyd-, Schwefelkohlenstoffvergiftung, Intoxikation durch Bakterienstoffwechselprodukte, selbst akuter Alkoholvergiftung [Flatau[328])] [alle diese Vergiftungen haben Anlass zu Verwechselungen mit Eklampsie gegeben, Favre[324])], Meningitis, Hirntumoren, Blutungen ins Gehirn, akuter hochgradiger Anämie (wie in einem von Dührssen[321]) analysierten Falle), Epilepsie und Hysterie zu stellen. Kasuistisch mögen hier einige Beobachtungen aufgeführt werden, welche die Schwierigkeit der Differential-

diagnose recht deutlich zeigen und über welche der Sektionsbefund unerwarteten Aufschluss gibt.

34jährige II-p. Erste Geburt normal, jetzt im achten Monat. Nach leichtem Unwohlsein plötzlich Krämpfe, Coma; Eiweiss mit Cylindern, keine Lähmungen, keine Nackenstarre; Temperatur am ersten Tage normal, am zweiten 40,1 ° C. Sectio caesarea; lebendes Kind. Fünf Stunden später Tod im Coma. Die Sektion ergab Konvexitätsmeningitis. [Moeller[367])].

25jährige III-p. mit normalen Beckenmassen erkrankte unter Kopfschmerzen, Ueblichkeit, Erbrechen. Wegen Spur Eiweiss (1 $^0/_{00}$) absolute Milchdiät. Plötzlich Bewusstlosigkeit, laute beschleunigte Atmung, blutiger Schaum vor dem Munde. Gesicht cyanotisch. Temp. 38,4, gespannter, nicht frequenter Puls. Im weiteren Verlaufe sechs Krampfanfälle; keine Nackenstarre, keine Lähmungserscheinungen. Wegen hochgradiger Cyanose Venaesectio; fortdauernde Bewusstlosigkeit, Tod an Lungenödem. Sektionsdiagnose: Cerebrospinalmeningitis [Ostrčil[378])].

Durch den Mangel der Autopsie schwer zu entscheiden, nach dem klinischen Befunde aber höchst wahrscheinlich keine Eklampsie ist ein von Burckhard[308]) als „Eklampsie" publizierter Fall einer 22jähr. I-para, die fünf Tage nach der Geburt an einer rechten Oberlappenpneumonie erkrankte, im Verlauf deren zahlreiche Krampfanfälle und eine leichte Parese der oberen und schwerere der unteren Extremitäten mit Fehlen des Patellarreflexes eintraten. Die Oberlappenpneumonien heissen ja nicht mit Unrecht cerebrale Pneumonien wegen der häufigen nervösen Komplikationen. Dass die Erkrankung im Puerperium auftrat, genügt doch nicht zur Diagnose einer Eklampsie.

Dass Epilepsie und namentlich Hysterie, wie es scheint, nicht einmal selten, einen eklamptischen Anfall vortäuschen können, ist sicher. Namentlich fordern Fälle, wie die von Glockner und Götz, bei denen „Eklampsie" 28 resp. 56 Tage nach der Geburt auftrat, dringend zu einer exakten Differentialdiagnose in diesem Sinne auf, um so mehr, als Glockner[335]) selbst einen engen Zusammenhang zwischen Eklampsie und Epilepsie statuieren zu können glaubt in dem Sinne, dass Frauen, die an Epilepsie leiden, während der Geburt leicht an Eklampsie erkranken und dass Eklampsie zur Epilepsie disponiere. Der Gegengrund Götz'[337]), dass weder in der Familie der Patientin noch bei der Patientin selbst jemals Epilepsie beobachtet wurde, ist sicherlich nicht ausreichend. Dagegen behauptet allerdings Müller[369]), dass man bekanntlich ausserordentlich selten Eklampsie bei Frauen findet, die an Epilepsie leiden. Auch Mendelsohn[366]) gibt an, beobachtet zu haben, dass Epilepsie durch die Schwangerschaft schlecht, durch die Geburt günstig beeinflusst

wird. Ebenso wäre die Konstatierung auraähnlicher Vorboten (Unruhe, Zuckungen im Gesicht, Fritsch[329]); Goedecke[336]): der Anfall wurde von der Patientin angemeldet) in diesem Sinne zu verwerten. Herff[342]) kommt sogar nach kritischem Vergleich der Krankheitsbilder der Epilepsie, der Urämie und Eklampsie zu dem Resultate, dass ohne Rücksicht auf die Aetiologie ein wesentlicher Unterschied zwischen ihnen nicht existiert. Allen dreien ist eine Uebererregbarkeit der psychomotorischen Grosshirn- und subcorticalen Centren eigentümlich, welche durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein können, aber in ihrem klinischen Erscheinen dasselbe Bild bieten: sensible oder sensorielle Vorboten, anfallsweise auftretende klonisch-tonische Krämpfe, Bewusstlosigkeit, Sopor, psychische Störungen. Auch die Epilepsie kann bei der Geburt oder kurze Zeit nachher auftreten, selbst Häufung der Anfälle ist, wenn auch selten, im Beginne der Krankheit zu beobachten [Hoppe[343])]. Die Temperaturkurve kann nicht, wie Müller[369]) angiebt, verwertet werden, da bei der sogenannten Epilepsia vasomotoria gleichfalls hohe Temperatursteigerungen wie bei Eklampsie vorkommen.

An Hysterie und Shokwirkung gemahnen dagegen wieder Fälle wie die von Kollman[354]) beobachteten: Accouchement forcé, tonische Krämpfe und Exitus, ferner rascher Durchtritt des Kindes durch einen starren Muttermund mit eklamptischen Anfällen. In beiden Fällen fehlte Eiweiss sicher vollständig. In einem dritten Falle wurde eine Frucht aus dem vierten Monat operativ aus der Cervix entfernt. Bei jedem Versuche, mit der Hand einzugehen, traten mit der Sicherheit eines Experimentes eklamptische Anfälle ein.

Auch der von Browne[306]) publizierte und überall als Curiosum angeführte Fall von „Eklampsie“ infolge eines Fibroms der Gebärmutter scheint hierher zu gehören.

Eine 36jährige Frau, nach sechsjähriger Ehe kinderlos, Abdomen entsprechend dem 7.—8. Schwangerschaftsmonat durch ein Fibrom der vorderen Uteruswand ausgedehnt. Nach Injektion von Ergotin Wachstum des Tumors und Auftreten eklamptischer Krämpfe; Urinverhaltung, Gesicht und Füsse ödematös; nach 10 Tagen Delirien; Uterus stark antevertiert, Portio gegen die hintere Beckenwand gedrückt; nach Aufhebung des Uterus und Auftreten eines dicken schwarzen Ausflusses bedeutende Erleichterung und Verkleinerung des Tumors. Die Anfälle kehrten nicht wieder. Browne führt die Krämpfe auf die Kompression des Sympathicus zwischen Portio und hinterer Beckenwand zurück.

Wenn man diesen Fall, der allerdings ein Unikum darstellt, aber trotzdem von einzelnen Autoren gegen die fötale Intoxikationstheorie

der Eklampsie ins Treffen geführt wird, als Eklampsie bezeichnet, und somit den einzig „ruhenden Pol in der Erscheinungen Flucht“ das Gebundensein der Eklampsie an die Gravidität, Geburt oder Puerperium preisgibt, dann bricht das unentwirrbare Chaos herein. Diese Gefahr ist jedoch nicht gross, da dieser Fall, wie erwähnt, ein Unikum darstellt, während es doch ganz unerklärlich wäre, dass bei der grossen Anzahl von Fibromen, Cysten und anderen Tumoren niemals auch nur etwas Aehnliches gesehen wurde oder doch wenigstens niemals als Eklampsie gedeutet wurde.

Dass die Häufung der Anfälle und der Nachweis der Albuminurie für die Eklampsie sprechen [Schauta[384])], ist ja im allgemeinen richtig; doch sind beide Momente in vielen Fällen sicher nicht ausreichend zur Begründung einer exakten Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose zwischen Eklampsie und Urämie ist wohl eine ausserordentlich schwierige. Wenn Müller[369]) von ganz prägnanten Unterschieden spricht und wenige Zeilen später zugibt, dass Coma und Konvulsionen zwar beiden gemeinsam, aber graduell wesentlich verschieden sind, so ist das wohl eine Selbsttäuschung. Wichtig allerdings wäre die Beobachtung Hervieux' und Bourneville's [cf. b. Müller[369])], nach welcher die Temperatur bei Eklampsie mit der Zahl der Anfälle zu-, bei Urämie jedoch abnehme. Doch gilt dieses Verhalten nur ausnahmsweise für stürmisch einsetzende und verlaufende Fälle [Senator[382])]. Dass die Urämie anatomisch von der Eklampsie sich trennen lässt, ist richtig (Schmorl), aber was ist damit für die klinische Differentialdiagnose gewonnen?

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Leber, Gallenwege.

Des altérations hépatiques dues à l'imperméabilité rénale. Von Gouget. La Presse médicale 1902, Nr. 4.

Während die Schädigungen, die eine kranke Leber für die Nieren im Gefolge haben kann, schon lange bekannt sind, ist umgekehrt die Bedeutung von kranken Nieren für die Leber noch wenig studiert worden. Gewöhnlich wird das gleichzeitige Bestehen einer Lebercirrhose bei Morbus Brightii als eine zufällige Koincidenz gedeutet, und doch lehrt eine aufmerksame klinische Beobachtung, dass Leberaffektionen in einem so grossen Prozentsatz bei Nephritikern vorkommen, dass hier gesetzmässige Beziehungen obwalten müssen. Damit stimmen die experimentellen Versuche bei Tieren überein, denen die Ureteren unterbunden worden sind; eine stete Folge der Operation sind sehr ausgesprochene Degenerationen des Lebergewebes.

Um nun zu entscheiden, welchem Anteil des Urins die deletären Wirkungen auf das Lebergewebe zuzuschreiben sind, hat der Verfasser Kaninchen in steigender Dosis grosse Mengen von Harnsäure einverleibt und dadurch in sieben Fällen leichte, in drei sehr schwere Veränderungen der Leber erzeugt. Die gefundenen Alterationen ähnelten in hohem Grade denen, die man in der Leber von Cholerakranken gefunden hat, eine Analogie, die um so interessanter ist, als die Urämie in tödlichen Cholerafällen eine sehr grosse Rolle spielt. Weiter stimmten die Leberalterationen durchaus mit denen überein, die man durch Unterbindung der Ureteren erzeugen kann, so dass der Schluss gerechtfertigt erscheint, dass die Harnsäure bei diesen Leberaffektionen die hauptsächlichste ätiologische Rolle spielt. Freyhan (Berlin).

Cirrhose hypertrophique palustre. Cholécystostomie. Guérison. Von Valence. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1902, Nr. 13.

Das Leiden zog sich viele Jahre lang hin und drohte bereits einen letalen Ausgang zu nehmen. Acht Wochen nach der Cholecystostomie hatte die enorm vergrösserte und entzündete Leber wieder ihr normales Volumen erreicht, alle Sekundarerscheinungen der Cirrhose, Ascites, Icterus, Peritonitis etc., waren verschwunden.

Hugo Starck (Heidelberg).

Die operative Behandlung des Ascites bei atrophischer Lebercirrhose. Von E. S. Kanzel. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 10. (Russ.)

1. Mann, 30 Jahre alt, mit Malaria in der Anamnese, seit zwei Monaten Ascites. Am 6. Februar werden durch Punktion 15 Liter bernsteingelber Flüssigkeit entleert. Leber atrophisch, Milz gross. Am 9. Februar Operation nach Talma (es entleeren sich dabei fünf Liter Transsudat). Am 22. Februar werden acht Liter, am 5. März 12 Liter blutige Flüssigkeit, am 19. März 9,5 Liter, am 5. April 15 Liter klare Flüssigkeit entleert. Von da an stieg die Diurese und am 24. Mai verliess Pat. in gutem Zustand und von Ascites befreit das Krankenhaus.

2. Mann, 28 Jahre alt, in der Anamnese Malaria und Dysenterie seit $1^1/_2$ Monaten. Nach zwei Monaten Ascites. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis. Bei der Laparotomie fand man aber eine atrophische Leber und vergrösserte Milz; sieben Liter Transsudat. Annähung des Netzes nach Talma. Am siebenten Tage nach der Operation entwickelte sich eine Leptomeningitis purulenta (Infektion von den Darmgeschwüren) und führte nach zwei Tagen zum Tode. Die Sektion zeigte eine gut geheilte Wunde, feste Verwachsungen des Netzes mit der vorderen Bauchwand und Neubildung zahlreicher Gefässe an dieser Stelle.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ueber Icterus gravis Neugeborener. Von W. Rühle. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XIII, H. 35.

Der Icterus neonatorum kommt bei 80 Prozent aller Neugeborenen vor, ist ungefährlich und heilt sehr schnell ohne Behandlung. Sehr bedenklich ist dagegen der Icterus als Symptom einer schweren Allgemeinerkrankung oder einer Leberkrankheit. Verf. beobachtete einen solchen Fall. Bei dem dritten Kinde ganz gesunder Eltern trat sechs Stunden

nach der Geburt intensiver Icterus mit harter geschwollener Leber, nicht entfärbten Faeces auf. Der Icterus liess langsam nach, und das Kind wurde völlig gesund. Bei dem vierten Kinde, das sehr schnell geboren wurde, zeigte sich am Tage nach der Geburt ein schwerer Icterus mit Lebervergrösserung und grünen Stühlen. Das Krankheitsbild verschlimmerte sich bald, die Leber vergrösserte sich kolossal, die Herzthätigkeit wurde immer schwächer, die Atmung wurde sehr langsam und eigentümlich stöhnend, bei mangelhafter Nahrungsaufnahme trat Somnolenz ein. Vom siebenten Tage an wurde Kalomel gegeben, worauf sich die gesamten Erscheinungen entschieden besserten. Am 16. und 17. Tage hatte das Kind noch eine mässige Nabelblutung zu überstehen. Schliesslich erholt es sich einigermassen, bleibt aber beim Aussetzen des Kalomels in der Ernährung wieder zurück. Unter der wieder aufgenommenen Kalomeldarreichung entwickelt es sich schliesslich zu einem blühenden Kinde. Dieser Erfolg des Quecksilbers, die Art des Icterus und die Nabelblutungen veranlassen den Verfasser, Lues als eigentliche Erkrankung zu diagnostizieren. Calmann (Hamburg).

Deux cas d'abcès stérile du foie traités par incision transpleuro-diaphragmatique avec résection du thorax. Von Bardesco. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Bucarest, Tome I, 1.

Zwei Fälle von Leberabscess, wovon der eine fieberlos, der andere mit Schüttelfrösten verlief, operierte Bardesco durch Resektion der 7.—10. Rippe, Eröffnung der Pleurahöhle, Punktion des Diaphragmas, Abschluss der Pleurahöhle durch Vernähung des Zwerchfells mit den Intercostalmuskeln, Eröffnung des Abscesses und Tamponade. Beide Fälle heilten, ohne dass sich Pneumothorax entwickelte.

In beiden Fällen erwies sich der Eiter als steril.

Martin Cohn (Kattowitz).

Cholecystitis acuta purulenta. Von H. T. Zeidler. Russ. chirur. Archiv, Bd. XVIII, p. 522.

Zeidler operierte zwei Fälle. Im ersten entwickelte sich die Eiterung sechs Tage nach Cholera. Perforation der Gallenblase, Operation (Drainage des Peritoneums), Tod bald darauf.

Fall 2. Frau, 56 Jahre alt. Sieben Jahre Gallensteinkoliken. Seit zwei Tagen Peritonitis. Operation. Gallenblase eitrig infiltriert, von Steinen erfüllt. Cholecystektomie. Der Blasengang wird ligiert, die Ligatur nach aussen geführt. Tamponade. Heilung. Die Ligatur ging erst nach zwei Monaten ab. Kein Gallenausfluss. Im Peritonealexsudat Reinkultur des Bact. coli commune.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Épithélioma juxta-hépatique des voies biliaires. Von Gérandel. Bull. de la soc. anat., 76. année, p. 135.

35jährige Frau; seit drei Monaten Ikterus; ab und zu Erbrechen und Magenschmerzen. Abmagerung. Leber gross, hart, zwei Einschnitte zu palpieren, einer in der Gallenblasengegend, einer in der Mittellinie. Milz vergrössert. Diagnose: Cholelithiasis. Operation. Cholecystostomie.

Keine Steine. Eine eingeführte Sonde dringt nicht weiter. Unter Prostration und Erbrechen Tod vier Tage später.

Autopsie: Carcinom der grossen Gallenwege mit Infiltration der benachbarten Drüsen; erstere in der Tumormasse eingebettet.

J. Sorgo (Wien).

De la cholécystectomie dans la lithiase biliaire. Von H. Milhiet. Thèse de Paris. G. Steinheil, 1902.

Auf Grund einer sehr fleissigen Zusammenstellung von 112 einschlägigen Krankheitsfällen bespricht Milhiet in ausführlicher Weise die Indikationen und Methoden der operativen Behandlung der Gallensteinerkrankung, wobei er ganz speziell der Cholecystektomie das Wort redet, welche sofort und für die Zukunft die besten Resultate gibt und viel häufiger als bisher angewendet zu werden verdient. Im übrigen enthält die Arbeit nichts Neues. Laspeyres (Bonn).

Beiträge zur Kenntnis der Cholelithiasis. Von J. Boas. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.

Verf. gibt einen wertvollen Fingerzeig für die Diagnostik der Cholelithiasis, der einen Fortschritt auf diesem schwierigen Gebiete bedeutet. Er schliesst sich im allgemeinen der Auffassung Naunyn's und Kehr's an, die in der entzündlich-infektiösen Affektion der Gallenblase das ursächliche Moment für die Auslösung des Gallensteinanfalls erblicken, und behandelt in der vorliegenden Arbeit die Unterscheidung der einzelnen Formen, insbesondere die Trennung von Cholecystitis und Cholangitis. Schon früher hat Verf. auf einen gewissen Druckbezirk bei Cholelithiasis in der der hinteren Leberfläche entsprechenden Gegend hingewiesen, aber wenig Beachtung damit gefunden. Er stellt folgende drei Bezirke der Druckempfindlichkeit auf: 1. Leberrand und Gallenblasengegend; 2. subcostaler Teil der Leber; 3. hintere Leberfläche. Besonderes Augenmerk verdient der letztere Bezirk. Boas hält den Beweis einer entzündlichen Leberschwellung für erbracht, wenn bei der Untersuchung ausschliesslich die rechte dorsale Leberpartie im Bereich des 10. bis 12. Brustwirbels, 2 cm von den Wirbelkörpern entfernt bis zur hinteren Axillarlinie, deutlich druckempfindlich gefunden wird. Diesen Befund hat er ausser in zahlreichen Fällen von akuter Gallensteinkolik mit incarceriertem Stein, wobei immer auch Leberschwellung und vesikale Druckempfindlichkeit vorhanden war, oft erhoben, wenn Icterus fehlte. Das Verhalten des vorderen Leberrandes und der Gallenblasengegend war hierbei wechselnd. Eine andere Gruppe von Fällen zeigte weder im Anfall noch im Intervall dorsale Druckempfindlichkeit. War diese vorhanden, so überdauerte sie häufig den akuten Anfall um mehr oder weniger lange Zeit und bestand entweder allein weiter oder neben der marginalen und vesikalen. Dasselbe gilt von den latenten Fällen. — Die Entstehung der Druckempfindlichkeit dürfte auf entzündliche Schwellung des Leberparenchyms, eventuell vielleicht auch auf Perihepatitis zurückzuführen sein.

Die Technik betreffend, ist die taktile Schmerzprüfung die einfachste Methode; einen zahlenmässigen und vergleichbaren Ausdruck der

Schmerzhaftigkeit links und rechts, vorn und hinten gibt die Prüfung mit anschwellenden faradischen Strömen. Auch der galvanische Strom kann diesem Zweck dienen. — Der diagnostische Wert der Methode ist darin zu erblicken, dass sie in vielen Fällen, in welchen die Schmerzprüfung des Leberrandes und der Gallenblasengegend ein unsicheres oder negatives Resultat ergibt, die Möglichkeit der Diagnose erleichtert.

Wiskott (Berchtesgaden).

A large gallstone. Von A. L. Russell. The journal of american medic. assoc., Vol. XXVI, 27. Juli.

Bei der Obduktion einer 67jährigen, an Uteruscarcinom gestorbenen Patientin fand Verf. einen Gallenstein von $5^3/_4 : 4^1/_2$ Zoll Durchmesser, Gewicht 530 Gran. Derselbe hatte keine Erscheinungen gemacht.

Langemak (Rostock).

The indications for the surgical treatment of cholelithiasis. Von A. A. Berg. Medical Record 1902, Bd. LXI, Nr. 18.

Der Verf. bespricht die Formen und Verlaufsarten der Gallenblasenentzündung unter Schilderung der pathologisch-anatomischen Vorgänge und kommt zu dem extremen Standpunkte, dass nur „unkomplizierte Gallensteinkoliken", worunter er solche Fälle akuter Cholecystitis verstanden wissen will, die ohne Fieber und irgend welche andere Symptome als den Schmerz verlaufen, der internen Behandlung zu belassen sind.

W. Denison (Stuttgart).

Expulsion spontanée des calculs biliaires. Von Goldschmidt. Soc. médic. des hôpit., 18. année, 14. Juni.

Goldschmidt erwähnt einen von ihm vor 24 Jahren beobachteten Fall, in welchem bei einer 31jährigen Person spontan und ohne Schmerzen ein 16 g schwerer und 5 × 3 cm grosser, olivenförmiger Gallenstein abging. Die betreffende Patientin hatte vier Jahre früher an kurzdauernder Steinkolik gelitten.

Martin Cohn (Kattowitz).

Bemerkungen über Gallensteinkolik. Von C. Gerhardt. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. LXXIII, p. 168.

Einem von Naunyn veröffentlichten Falle von linksseitigem Schmerz bei Gallensteinkolik fügt Gerhardt eine weitere Beobachtung bei. Der linksseitige Schmerz wird in Zusammenhang gebracht mit dem gleichzeitigen Anschwellen einer linksseitigen Wanderniere. In einem anderen citierten Falle, in welchem die Schmerzen in der Mitte der Magengegend sassen, wurde ebenfalls eine bewegliche linke Niere gefühlt. „An einzelnen Tagen wird die geschwollene Niere hart und höckerig, an anderen als schlaffer Sack, an anderen gar nicht gefühlt."

Hugo Starck (Heidelberg).

Gall stones. Von E. Evans. The St. Paul med. Journ. 1902, Nr. 1.

Verf. präzisiert nach kritischer Zusammenstellung der Urteile hervorragender Fachmänner, teils Internisten, teils Chirurgen, und basierend auf reichlicher eigener Erfahrung, seinen Standpunkt zur Frage der Gallensteinbehandlung.

Nach Naunyn (Internist) starben von 150 Fällen 20 an Cholecystitis, Cholangitis, Fisteln etc., 14 an Krebs, 60 davon genasen: d. i. 13,3 % Mortalität, 40 % Heilung. Kehr berechnet 3,7 % Todesfälle, Schröder 12 %, Mosher 6,94 %.

In Amerika entfallen 10 % auf Frauen, in Deutschland 20 %; 14 % aller Fälle betreffen Kranke über 30 Jahre. Operiert soll werden, sobald die Diagnose der Gallensteine sicher steht, doch auch in unbestimmten Fällen soll man mit der Laparotomie, wenn auch nur behufs Exploration, nicht zögern. Alle internen Mittel, wie phosphorsaures Natrium, salicylsaures Natrium, Karlsbad, Oelkur etc. sind doch nur Verzögerung, die eigentliche Heilmöglichkeit bietet, wie bei den Blasensteinen, doch nur das Messer. Recidiven sind äusserst selten. In 115 Fällen von Gallensteinoperation (John Hopkins Klinik) waren 15 mal Steine im Ductus communis, 15 mal im Cysticus, siebenmal im Hepaticus; daher ist es erforderlich, alle Teile genau abzutasten.

Was die Prädisposition anlangt, werden Gallensteine in 2,4 % unter 20 Jahren, in 25,2 % über 60 Jahren gefunden.

In 50 % der Fälle findet sich die Krankheit bei Leuten mit sitzender Lebensweise (Krauss); Herzkrankheiten begünstigen Gallensteinbildung. Das scheint mit der Eindickung der Galle zusammenzuhängen. Vegetarische Diät erzeugt dicke schwarze Galle, eiweissreiche Kost dünne und leichter gefärbte. Wo die Körperbewegung und die des Diaphragmas eingeschränkt ist, scheint sich eine Neigung zur Gallensteinbildung zu entwickeln.

Betreffs der pathologischen Bedingungen zur Bildung von Gallensteinen scheint die Produktion von Cholesterin, dem Hauptbestandteil derselben, massgebend zu sein. Dasselbe findet sich in alkalischer Lösung mit gallensauren Salzen, glykocholsaurem und taurocholsaurem Natrium. Cholesterin fehlt im Blut und in der Leber; es wird also erst in den Epithelien der Gallenwege erzeugt. Entzündungen der letzteren begünstigen das Niederschlagen von Cholesterin in der Galle. Die Katarrhe werden meist durch das Bacterium coli, den Typhusbacillus und den Pneumococcus erzeugt. Steine mit einem Kern von Bilirubin-Calcium werden im Ductus hepaticus erzeugt.

Zum Schlusse bespricht Verf. die Arten, Bedingungen und Vorteile der einzelnen Operationen an den Gallenwegen.

Hugo Weiss (Wien).

The frequency of gall-stones in the United States. Von C. D. Mosher. Johns Hopkins Hospital Bulletin 1901, Aug.

Nach dem Befund von 1655 Sektionen und unter Berücksichtigung einer annähernd gleich grossen deutschen Statistik kommt der Verf. zu dem Schlusse, dass Gallensteine in den Vereinigten Staaten nur etwa halb so häufig sind als in Deutschland. Bezüglich des Lebensalters zeigt sich eine Uebereinstimmung insofern, als nach dem 30. Jahre Gallensteine wesentlich häufiger sind als vorher. Die weisse Rasse ist mehr disponiert und weist einen Anteil von 7,85 % gegen 5,51 % beim Neger auf. Wie in Deutschland, neigt auch in Amerika das weibliche Geschlecht mehr zur Bildung solcher Steine als das männliche, doch ist das Verhältnis im Vergleich zu der Gesamtzahl günstiger als in Deutschland.

Heiligenthal (Baden-Baden).

B. Darm.

Untersuchungen über die Grösse der Resorption im Dick- und Dünndarm. Von F. Reach. Pflüger's Arch., Bd. LXXXVI, p. 247.

Die Versuche wurden mit Gelatine (über deren Resorption bei Ausschluss von Magen- und Pankreasthätigkeit bislang keine Versuche vorliegen), mit Gelatine und Kochsalz, mit Albumosenlösung sowie Albumose und Kochsalz angestellt, und zwar mit jeder der genannten Flüssigkeiten Dick- und Dünndarmversuche an Hunden. Als Albumosengemisch diente „Pepton Liebig". Hierbei ergaben sich folgende Resultate: Die Resorption der untersuchten Nährflüssigkeiten im Dickdarme steht hinter der im Dünndarme bedeutend zurück. Gelatinelösung wird im Dickdarme weniger gut resorbiert als Albumosenlösung; Zusatz von Kochsalz (0,7 Proz.) fördert jedoch die Resorbierbarkeit der Gelatine und macht sie der der Albumosen annähernd gleich, bei Albumosenlösung hingegen verursacht der gleiche Zusatz Schleimhautreizung, wodurch die Resorption mitunter vollständig aufgehoben wird. Im Dünndarme wird Gelatinelösung ein wenig besser resorbiert als Albumosenlösung. Kochsalzzusatz ändert hier nichts an der Resorbierbarkeit der Gelatine, bewirkt aber bei Albumosen Schleimhautreizung.

In praktischer Beziehung geht aus dieser Arbeit hervor, dass ein Zusatz von Gelatine und Kochsalz zu Nährklystieren den vielfach üblichen Zusatz von „Pepton"-Präparaten vielleicht mit Vorteil ersetzen kann.

L. Hofbauer (Wien).

Zur Frage der Darmfäulnis bei Gallenabschluss vom Darme. Von A. Böhm. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LXXI, H. 1.

Die Lehre von der fäulniswidrigen Wirkung der Galle hat trotz mannigfacher und verschiedenartiger Untersuchungsreihen noch zu keinem befriedigenden Abschluss geführt. Böhm tritt der Frage nochmals näher und sucht in drei Fällen von katarrhalischem Icterus durch Bestimmung der (von Baumann als Massstab für die Eiweissfäulnis im Darme eingeführten Berechnung) ausgeschiedenen Aetherschwefelsäure eine Lösung der Aufgabe herbeizuführen. Wie bereits mehrere andere Autoren (Müller, Brieger, Biernacki etc.) früher schon festgestellt hatten, so konnte auch Böhm eine an manchen Versuchstagen recht erhebliche Vermehrung der absoluten Menge (0,4—0,7 gr pro die) der Aetherschwefelsäure konstatieren, woraus auf Erhöhung der Darmfäulnis bei Gallenabschluss vom Darme geschlossen werden darf.

Hugo Starck (Heidelberg).

Persistance du diverticule de Meckel avec fistule ombilicale et prolapsus de la muqueuse. Von Kirmisson. Bulletin et mém. de la société de chirurgie de Paris, T. XXVII.

Bei einem sechs Monate alten Kinde fand sich eine seltene Missbildung, in der Nabelgegend ein rötlicher, erdbeergrosser Tumor, der den Eindruck prolabierter Darmschleimhaut machte. Die Fistel, in welche die Sonde 4 cm tief eindringen konnte, entleerte reichlich Schleim. Bei der Laparotomie zeigte es sich, dass hier ein gegen den Nabel offenes Meckel'sches Divertikel vorlag, dessen Schleimhaut prolabiert war. Dasselbe wurde reseciert und es trat vollständige Heilung ein.

Legueu sah bei einem sechsjährigen Kinde einen analogen Fall, doch ohne Fistelbildung, bei welchem durch Torsion einer Darmschlinge um das Divertikel Occlusionserscheinungen aufgetreten waren. Trotz Resektion des Stranges erfolgte der Tod, da die Occlusionserscheinungen schon zu weit vorgeschritten waren. F. Hahn (Wien).

Ueber die Entzündung des Meckel'schen Divertikels und die Gangrän desselben. Von Denecke. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXII, p. 523.

Die Entzündung des Meckel'schen Divertikels — Diverticulitis! — kann symptomlos verlaufen, in anderen Fällen kann sie genau wie die Appen dicitis zu circumskripter adhäsiver oder eitriger Peritonitis führen. Dann haben wir einen regelrechten Anfall von Erbrechen, mehr weniger hohem Fieber, Verstopfung, Leibschmerzen, die entweder in der Magengegend beginnen und nach allen Seiten ausstrahlen oder auch im rechten Hypochondrium sitzen. Der Leib wird meteoristisch aufgetrieben, und es bildet sich meist etwas nach innen von der Ileocoecalgegend ein schmerzhafter Tumor mit Dämpfung. Der Anfall kann nach einigen Tagen abklingen oder er geht in ein subakutes Stadium über mit subfebrilen Temperaturen, leichter Pulsbeschleunigung, Störungen des Allgemeinbefindens. Bei einer Operation eines derartigen Falles fand man nur entzündliche Darmverwachsung ohne Eiterung. Nach Resektion des Divertikels erfolgte Heilung. In anderen Fällen tritt schon nach wenigen Tagen Eiterung ein, es kommt zur Abscessbildung. In einzelnen Fällen kommt es sogar zu einer allgemeinen tötlichen Peritonitis. Ganz analog der Appendicitis gibt es auch eine recidivierende Form der Divertikelentzündung.

Eine weitere Gefahr der Entzündung ist die Fixierung des Divertikels durch Verwachsungen, wodurch Darmeinklemmungen verursacht werden. Oefters ist allerdings die Ursache der Fixation in entwickelungsgeschichtlichen Vorgängen zu suchen.

Die Therapie ist wie bei der Appendicitis, umso mehr als eine Differentialdiagnose vor der Eröffnung der Bauchhöhle nicht zu stellen ist.

Ursache für die Gangrän des Divertikels können wie beim übrigen Darm Torsion des Stiels und Strangulation sein. Dann aber kann bei Ringbildung durch Fixation des Divertikels ein in diesen eingeklemmter Darm eine Gangrän des einschnürenden Divertikels verursachen. Der Hauptgrund dafür dürfte die im Vergleich zum Darm mangelhafte Gefässversorgung des Divertikels sein. In diesen Fällen tritt nach vorhergehenden Erscheinungen einer meist unvollkommenen Occlusion plötzlich eine allgemeine Peritonitis auf. E. Moser (Zittau).

The appendix vermiformis and coecum. A comparative study. Von M. Ricketts. The Journal of the Amer. Med. Assoc., Vol. XXVI, p. 1536.

Die sehr interessante vergleichende Studie, welche die einschlägige Literatur von 1814—1901 umfasst, erbringt den Nachweis, dass der Wurmfortsatz nicht nur bei den Säugetieren, sondern auch bei den Vögeln, Reptilien und Fischen vorkommt. Es werden die einzelnen

Spezies und Gattungen aufgeführt und die ihnen eigentümliche Form und Beschaffenheit des Coecums, das Vorhandensein und Fehlen des Wurmfortsatzes geschildert. Es würde zu weit führen, auf Einzelheiten einzugehen, und muss auf das Original verwiesen werden. Den Schluss der Arbeit bildet eine kurze Besprechung der Anatomie des menschlichen Coecums und Wurmfortsatzes, ohne dass jedoch etwas Neues gebracht wird. Bemerkenswert ist die Notiz, dass bei 10 000 Autopsien fünfmal der Wurmfortsatz fehlte. Langemak (Rostock).

Beiträge zur Diagnose des Ulcus duodeni. Von Perujo. (Aus dem Spanischen.) Él Siglo médico 1901, Sept.

Das sicherste Kennzeichen des Duodenalgeschwürs, Darmblutung bei fehlendem Blutbrechen, ist gerade im Frühstadium der Krankheit bei ambulant behandelten Patienten nicht festzustellen. Verf. hält daher den leichten Icterus für ein wertvolles diagnostisches Merkmal, da er fast nie fehlt. Derselbe wird häufig fälschlich auf eine Leberkolik bezogen. Anämisches Aussehen, leidlicher Appetit mit der Angabe, dass intensive Magenschmerzen erst 2—3 Stunden nach der Mahlzeit auftreten, sind ebenfalls für Duodenalgeschwür verdächtig. Da chirurgische Komplikationen im Gegensatz zum Magengeschwür relativ häufig im vorgeschrittenem Stadium auftreten, ist eine Frühdiagnose von grossem Werte. Verf. will die Krankheit verhältnismässig oft bei Gichtkranken beobachtet haben. A. Berliner (Berlin).

Ueber einen Fall von eigenartiger Stenosenbildung im Dünndarm. Von A. Groth. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 11.

Krankengeschichte: Der 38jährige Pat. hat von jeher an Verdauungsbeschwerden gelitten, trotz stets geübter Vorsicht in der Auswahl der Speisen. Er erkrankte unter Symptomen beginnender Stenose des Darms, der Abgang von Flatus und des meist dünnflüssigen Kothes war erschwert, es traten Erbrechen und Schmerzanfälle im Leibe auf, die von sicht- und fühlbaren peristaltischen Bewegungen, hauptsächlich an der linken oberen Seite des Bauches, begleitet sind. Die schon in den letzten Monaten sehr geringe Nahrungsaufnahme sistiert ganz, es besteht mässiger Meteorismus, der sich beim Schmerzanfall verstärkt. Im linken Epigastrium ist eine gleichmässige Resistenz, wie von einer mit Kot stark gefüllten Dünndarmschlinge herrührend, undeutlich fühlbar. Laparotomie: Nach Eröffnung des Peritoneums wälzt sich sofort eine dicke, geblähte Dünndarmschlinge hervor. Die Serosa der Därme, die zur Besichtigung abgesucht werden, ist mässig injiziert und stellenweise mit Fibrinflocken bedeckt, an einer Stelle schimmert eine weisslichgraue, anscheinend nekrotische Partie durch; keine Perforation. Unterhalb der geblähten Schlinge eine durch tiefe ringförmige Einschnürung bedingte Verengerung; keine Adhäsionen. Darm unterhalb collabiert. Nach Incision des geblähten Darms entleert sich reichlicher dünnflüssiger Kot: zweireihige Naht und Anlegung eines Anus praeternaturalis, da der Pat. collabiert. An diesem und am folgenden Tage fühlt Pat. sich erleichtert, doch nehmen Pulsfrequenz und Temperatur bedenklich zu, am Abend des zweiten Tages wieder Collaps, Exitus.

Die anatomische Diagnose lautete auf ulceröse Darmstenose im unteren Ileum, enorme Erweiterung und Hypertrophie der oberen Darmabschnitte, daselbst zahlreiche Ulcerationen; sekundärer Beginn jauchiger Peritonitis. Dieser ätiologisch unklare Befund nötigte zur Prüfung einer ganzen Reihe hier in Betracht kommender ursächlicher Momente, die aber samt und sonders leicht auszuschliessen waren mit Ausnahme der tuberkulösen Geschwüre. Aber auch für diese, so naheliegend ihre Annahme schien, liessen sich doch ebenfalls keine greifbaren Anhaltspunkte beschaffen, der makro- und mikroskopische Befund hatte ein durchaus negatives Ergebnis. Es blieb somit nichts übrig als die Annahme, dass der jahrelang bestehende Katarrh des Intestinaltractus zur Bildung katarrhalischer Geschwüre geführt hat, von denen einzelne sich zu tiefen Ulcerationen umwandelten und einen grösseren Teil des Darmlumens umfassten. — Der operative Misserfolg war dem zu späten Eingreifen zuzuschreiben. Wiskott (Berchtesgaden).

Enterostenosis ilei. Von Th. Wikerhausen. Liečnički viestnik, Bd. XXIII, Nr. 7, p. 140.

28 jähriger Mann; seit 4 Monaten Blähungen und Erbrechen, heftige Leibschmerzen; täglich ein bis zwei diarrhoische Stühle. Bei der Operation findet man, durch geblähte Dünndarmschlingen geleitet, an einer etwa einen halben Meter vom Coecum entfernten Stelle eine Verdickung in der Darmwand; Resektion des Darmes. Mikroskopisch zeigt jene Verdickung ein diffuses Infiltrat, wahrscheinlich luetischer Natur; keine Tuberkulose, kein Gumma, auch kein Neoplasma.

O. Müller (Agram).

III. Bücherbesprechungen.

Tuberkulose und Skrophulose. Von O. Hildebrand. Deutsche Chirurgie, Lief. 13. 450 pp. Verlag v. F. Enke, Stuttgart 1902.

Das mit besonderer Gründlichkeit und Gewissenhaftigkeit angelegte Werk setzt mit einem Literaturverzeichnis ein, das auf 158 pp. ungefähr 6500 Arbeiten über die Tuberkulose aufzählt, geordnet nach dem Schema einer klinischen Abhandlung, nach welchem auch das ganze übrige Werk aufgebaut ist.

In der historischen Einleitung finden wir die Wandlungen skizziert, welche die Tuberkulosefrage seit zwei Jahrhunderten durchgemacht hat, bis das ganze Dunkel, das über dieser Frage geschwebt hat, durch Virchow erhellt wurde.

Seine noch heute vollinhaltlich zu Recht bestehenden Anschauungen sind wörtlich wiedergegeben.

Ein weiterer Markstein in der Geschichte der Tuberkulose bildet die Entdeckung Friedländer's (1872): die Erkenntnis des Lupus als Hauttuberkulose.

Nunmehr folgen in extenso die Histologie der einzelnen Bestandteile des Tuberkels, die Entstehung von epitheloiden Zellen, von Rund- und Riesenzellen, die Blut- und Lymphgefässversorgung und endlich die degenerativen Vorgänge im Tuberkel: Verkäsung, Erweichung, Vereiterung.

Die Genese des Tuberkels, der bis auf Koch so strittige Punkt der Tuberkulosefrage, findet eine eingehende Würdigung in histologischer und experimenteller Beziehung.

Mühsam schritten die experimentellen Forschungen und ohne wesentliche Resultate vorwärts, bis Koch im Jahre 1882 die ganze Frage zur Lösung brachte, als er sein neues Verfahren zur Färbung der Tuberkelbacillen publizierte und den Nachweis erbrachte, dass die Miliartuberkulose, käsige Pneumonie, die solitären Hirntuberkel, die Darmphthise, die skrophulösen Drüsenerkrankungen, die fungösen Knochen- und Gelenkaffektionen eine gemeinsame Aetiologie besitzen.

In dieser ersten Koch'schen Publikation sind bereits die Methoden zur Züchtung und Ueberimpfung, die differentiellen Eigenschaften der Tuberkelbacillen und ihrer Kulturen und eine Reihe von Tierversuchen beschrieben.

In einem Resumé erklärt Koch, dass in dem Tuberkelbacillus der einheitliche Erreger aller Formen der menschlichen Tuberkulose, der Perlsucht der Rinder und der Impftuberkulose bei Thieren zu finden sei.

Die enorme Literatur, die sich der Entdeckung und Publikation Koch's anschloss, förderte noch eine Reihe von wesentlichen Eigenschaften des Tuberkelbacillus zu Tage. Die noch immer nicht geklärte Frage der Identität der Menschentuberkulose und der Perlsucht der Rinder, die zuerst von Koch behauptet, später von Virchow u. a. bezweifelt wurde, führte auch Koch dazu, im Vereine mit Schütz diese Frage eingehend zu studieren, und sie führte zu den bekannten Kontroversen auf dem letzten Tuberkulosekongress.

Bemerkenswerth ist der Vorschlag des Verfassers, diese überaus wichtige Frage durch Impfversuche mit Tuberkelbacillen an zum Tode verurteilten Verbrechern zur Entscheidung zu bringen.

Der II. Abschnitt des Werkes handelt von der Einwanderung des Bacillus in den Körper durch Vererbung, und zwar a) der Bacillen selbst auf germinativem und placentarem Wege; b) der Disposition zur Tuberkulose.

Hier sind auch die die Einwanderung von Bacillen begünstigenden Momente geschildert, die Beziehungen der Tuberkulose zu den Verhältnissen des Alters, der Konstitution und Entwickelung, die Beziehungen zu Traumen und zu prädisponierenden Krankheiten, Syphilis, Carcinom etc.

Der III. Abschnitt zeigt die verschiedenen Eingangspforten des Koch'schen Bacillus und zwar auf dem Wege der äusseren Haut und der Schleimhäute des Digestions-, Respirations- und Genitaltractes.

Ganz kursorisch ist der klinische Theil abgehandelt, der die Verbreitung und Lokalisation und eine allgemeine Symptomatologie enthält (Konstitutions-, Temperatur-, Blut- und Harnverhältnisse).

Der letzte Abschnitt gilt der Therapie. Die konservative Therapie zerfällt 1. in die Applikation (äusserliche oder intraparenchymatöse) verschiedener Medikamente: Jodoform an der Spitze, Carbolsäure, Guajacol, Naphthol, Nelkenöl, Formalin, Knochenkohle etc.; 2. in die Anwendung der venösen Stauung nach Bier; 3. die Einwirkung von Sonnenlicht, elektrischem Licht und Röntgenstrahlen; 4. die Behandlung mit Zimmtsäure (Landerer); 5. die Behandlung mit Tuberkulinen und Tuberkulose-

seris, welche letztere (Tuberkulin, Tuberkulocidin (Klebs), Antituberkulin (Maragliano) etc.) derzeit mit Recht von sämtlichen Chirurgen verlassen worden ist.

Als wichtigstes Heilmittel gilt noch immer die Allgemeinbehandlung durch Ernährung, luft- und klimatische Kurorte unter der Mithilfe einiger Medikamente (Guajacol, Kreosot und ihrer Präparate).

An dieser Stelle vermissen wir allerdings eine eingehendere Besprechung der Behandlung von Tuberkulose und Skrophulose in Seebädern, Hospizen, Jodbädern etc.

Werfen wir schliesslich noch einen kurzen Gesamtüberblick auf das mit unendlichem Fleiss und immenser Literaturkenntnis verfasste Werk, so lässt sich dasselbe als unentbehrliches Nachschlagebuch in sämtlichen, die chirurgische Tuberkulose betreffenden Fragen auf das wärmste empfehlen. Victor Blum (Wien).

Die Verletzungen und Erkrankungen der Prostata. Von A. Socin und E. Burkhardt. Mit pathologisch-anatomischem Beitrag von E. Kaufmann. Mit 3 Tafeln und 153 in den Text gedruckten Abbildungen. Verlag von F. Enke, Stuttgart 1902.

Das Werk, die 53. Lieferung der „Deutschen Chirurgie", beginnt mit einem umfangreichen Literaturverzeichnis, welches bis Mitte 1901 reicht und die Titel von 2004 Arbeiten enthält. Das erste Kapitel handelt von der Anatomie der Prostata, das zweite von der Untersuchung der Vorsteherdrüse am Lebenden, das dritte von den angeborenen Missbildungen und Anomalien, das vierte von den Verletzungen, das fünfte von der akuten Entzündung dieses Organs. Im sechsten Kapitel bespricht Socin die chronische Prostatitis. Dieser Abschnitt ist vielleicht kürzer geraten, als bei der Häufigkeit und Wichtigkeit dieser Erkrankung wünschenswert gewesen wäre. Es folgt nun das siebente Kapitel, welches von der Tuberkulose, und das achte, welches von der Syphilis der Vorsteherdrüse handelt. Das neunte enthält eine Schilderung der Prostatahypertrophie. Naturgemäss übertrifft dieses Kapitel alle übrigen weitaus an Umfang. Der Therapie dieses Leidens allein sind 112 pp. gewidmet. Burkhardt, aus dessen Feder der therapeutische Teil dieses und die folgenden Abschnitte stammen, betrachtet die Katheterisierung als das Normalverfahren, welches in allen gewöhnlichen Fällen indiziert ist. Gelingt es weder durch regelmässigen Katheterismus, noch durch den Verweilkatheter annähernd normale Miction, sowie vollständige oder fast vollständige Entleerung der Blase zu erzielen, so pflegt Burkhardt dem Kranken einen operativen Eingriff vorzuschlagen, und zwar gibt er bei allgemein gleichartiger Hypertrophie der Bottini'schen Operation, welche eventuell mehreremale ausgeführt werden muss, unbedingt den Vorzug. Ist diese Operation aus irgend einem Grunde nicht ausführbar oder die Blase sehr schwer infiziert, so macht Burkhardt die Sectio mediana mit nachfolgender Blasendrainage, eventuell mit In- resp. Excision leicht erreichbarer, prominenter Prostatateile, oder die Sectio alta mit Abtragung des prominenten Tumors. Die laterale perineale Prostatektomie führt Burkhardt nicht mehr aus, die sexuellen Operationen verwirft er vollständig. Von palliativen Operationen kommen nur der

suprasymphysäre Blasenstich, die Urethrotomia externa und die Sectio alta in Betracht. Burkhardt schliesst diesen Abschnitt mit folgenden Worten: „Nach allen unseren Ausführungen und auf Grund unserer Erfahrungen müssen wir die heute geltende Behandlung der Prostatahypertrophie immer noch als eine auf der Stufe der symptomatischen und palliativen Therapie stehende bezeichnen. Eine rationelle Radikalbehandlung im eigentlichen Sinne des Wortes gibt es bis jetzt noch nicht; sie ist immer noch zu finden.“ Das 10. Kapitel handelt von der Atrophie der Prostata, das 11. von den Prostatasteinen, das 12. von den Cysten, das 13. von den malignen Neubildungen. Der pathologisch-anatomische Teil dieses Abschnittes ist von Prof. Eduard Kaufmann bearbeitet. Im 19. Kapitel werden schliesslich die Neurosen der Prostata besprochen. Die drei Tafeln, sowie die im Texte enthaltenen Abbildungen sind vorzüglich ausgeführt. Der ausgezeichnete Ruf der Autoren macht es überflüssig, auf den Wert des Buches noch weiter hinzuweisen.

v. Hofmann (Wien).

Zur Pathogenese und Therapie der angeborenen Hüftgelenksluxation. Von K. Ludloff. Abdruck aus dem Klin. Jahrbuch, Bd. X. Mit 14 Tafeln und 152 Abbildungen im Text. Verlag von G. Fischer, Jena 1902.

Obwohl der Arbeit nur das verhältnismässig kleine Material der Königsberger Klinik von 23 Fällen zu Grunde gelegt ist, so muss doch ihr Wert sehr hoch eingeschätzt werden. Die Krankengeschichten sind mit zahlreichen Röntgenbildern illustriert und diese werden in gründlichster Weise untersucht und übersichtlich zusammengestellt, indem serienweise die Konturzeichnungen der Pfannen, dann der Oberschenkel wiedergegeben sind.

Um die Pathogenese zu klären, studierte Ludloff an 25 Embryonen die Entwickelung der Pfanne bezw. aller Hüftgelenkskonstituentien am makroskopischen Präparat und am Röntgenbild. Er stellte ein auffallendes Missverhältnis zwischen embryonalem Kopf und Pfanne fest, woraus sich eine Disposition zur Oberschenkelluxation bei Flexion-Adduktionsstellung des Hüftgelenkes ableiten lässt unter der Annahme einer abnormen Nachgiebigkeit der Gelenkskapsel.

Bezüglich der Therapie tritt Ludloff entschieden für die Lorenz'sche unblutige Reposition ein, ohne deren Erfolg zu überschätzen. Die präliminare Schraubenextension verwirft er nicht nur als gefährlich, sondern weil sie die Weichteile überdehnt und darum die Retention des Kopfes gefährdet. Bezüglich der Resultate ist freilich zu beachten, dass das Material insofern günstig war, als nur siebenmal doppelseitige Luxation vorlag. Immerhin konnte eine Verbesserung der anatomischen Verhältnisse, besonders die Vertiefung der Pfanne im Röntgenbild, nachgewiesen werden. Das funktionelle Resultat war in neun Fällen ein mehr oder weniger gutes.

Das Studium der ungemein sorgfältigen und auch vorzüglich ausgestatteten Arbeit ist für jeden Spezialisten eine Notwendigkeit.

Vulpius (Heidelberg).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

VI. Band.	Jena, 27. April 1903.	Nr. 8.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf**, Leipzig-Gohlis. Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Für die Kombination von Lipomen mit Neurofibromen finde ich in der Literatur nur spärliche Belege:

Für zwei meiner Fälle (Fall 1 und 3, 1901) fehlt die anatomische Untersuchung der in den Krankengeschichten näher ausgeführten, klinisch durchaus als Lipome imponierenden Geschwülste. Ebenso fehlt eine genauere anatomische Untersuchung für einen lappigen Tumor (Lipom? Neurom? bei v. Recklinghausen, 1882, p. 85) durch Margerin (1867), für das von Genersich (1870, Fall 2) erwähnte zweifaustgrosse „Lipom" der Hinterbacke*) und für Beobachtungen von Desnos (1872), Salomon (1877) und Feindel (1896, Fall 3, Fibrolipom) ebenfalls.

*) Auch bei Rump (Ein Fall von multiplen Neurofibromen, Inaug.-Diss., Würzburg 1879; Ein Fall multipler Neurome, Virchow's Archiv 1880, Bd. LXXX, p. 177) ist in dem Autopsiebericht dieses Genersich'schen Falles nichts Näheres darüber angegeben.

Von einem nussgrossen Tumor der linken Lumbalgegend bei dem Patienten von Feindel und Froussard (1899) ist es fraglich, ob er nicht ein Lipom darstellt, da er — im Gegensatz zu den übrigen Tumoren — „subcutan" liegt und frei verschieblich ist.

Die 10 jährige Patientin von Mouchet (1900) zeigte ein grösseres „Angiolipom" des linken Armes, das mit Haaren besetzt war.

In Hesselbach's Falle (1824) wird angegeben, dass die kleineren Tumoren aus einer „festen Speckmasse" bestanden, während grössere Tumoren an der linken Hüfte und am linken Handgelenke nicht so fest waren wie die kleinen und „aus Fett mit Zellgewebe" bestanden.

In Bazin's Beobachtung (1862) soll ein grösserer Tumor am Halse mikroskopisch als aus Fettgewebe bestehend erkannt worden sein.

Bei der Patientin von Askanazy (1899) endlich liessen sich ausser auf der Serosa des Dünndarms — Duodenum und Jejunum — weder an den Nervenstämmen noch an der Haut irgend welche Knotenbildungen erkennen. Nur am linken Arm und am rechten Fussrücken wurden ein Paar stecknadelkopfgrosse Knötchen bemerkt, die sich beim Einschneiden als Bildungen aus Fettgewebe zu erkennen gaben.

Seltenere Lokalisation genereller Symptome an inneren Organen: Sowohl Fibrome als auch Pigmentationen können sich auf Schleimhäuten vorfinden.

Was letztere betrifft, so habe ich, im Gegensatz zu Levy und Ovize (1899, p. 1204), die angeben, Pigmentationen der Schleimhäute kämen überhaupt nicht vor, selbst solche in Fall 2 und 10 meiner Arbeit (1901) gesehen.

Hier sah ich zwei fast linsengrosse, unregelmässig begrenzte Pigmentflecke der Wangenschleimhaut nahe dem linken Mundwinkel.

In meinem Falle 10 fanden sich Pigmentationen des Lippensaums und der Wangenschleimhaut.

In dem Falle von Burghart (1898) sind neben Hautpigmentationen auch Pigmentationen der Iris erwähnt: „Beide Iren sind mit punktförmigen Pigmenten besäet."

Hingegen ist wiederholt von Autoren, die speziell ihr Augenmerk darauf richteten, die Abwesenheit von Pigmentationen an Schleimhäuten betont worden.

So ist bei Leredde und Bertherand (1898) = Jehl (1898, Fall 1) ausdrücklich angegeben, dass keine „Décoloration des muqueuses" bestehe.

Bei Thibièrge (Soc. méd. d. hôp., 1898) besteht „aucune trace de pigmentation sur la muqueuse buccale".

Auch in dem Falle von Revilliod (1900), der unter dem Bilde eines Morbus Addisonii verlief, werden die Schleimhäute ausdrücklich als normal bezeichnet.

Jedenfalls scheinen Pigmentationen der Schleimhäute, wenn auch selten, vorzukommen.

Was die Fibrome anlangt, so werden zahlreiche innere Organe von ihnen befallen.

Merken (1899, Fall 2) sah einen roggenkorngrossen Tumor der Mundschleimhaut, Tailhefer (1897) einen solchen der Zunge und des Mundbodens, ebenso Marie und Couvelaire (1899, 1900), Kriege (1887, Fall 1) eine Geschwulst der Zungenschleimhaut.

Plucker (1891) beobachtete bei seinem Kranken einen Tumor an derselben Stelle. Bei der Kranken von Sorgo (1902) fanden sich zwei kleine Knötchen am Zungenrücken in der Nähe des Zungengrundes.

Speransky's Patientin (1895) zeigte einen Tumor am harten Gaumen, desgleichen fand sich in meinem Fall 10 (1901) eine linsengrosse weiche Geschwulst etwas rechts von der Medianlinie des harten Gaumens.

Furet (1897) sah einen Tumor der Tonsille, Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) Neurome des Larynxeinganges. Bei der ebenerwähnten Kranken von Sorgo (1902) sassen im Innern des Larynx multiple mehr oder weniger gestielte Tumoren, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehend offenbarten. Ob es sich um eine Mischform von Neurofibrom und Tuberkulose oder um eine sekundäre tuberkulöse Infektion der Larynxfibrome handelte, liess sich histologisch nicht entscheiden.

Riehl und Stimmel (1897) sahen unter dem oberen Augenlid kirschkerngrosse, von der Schleimhaut des Lids ausgehende Fibrome. Sonst will Riehl (1897) nur einen Fall gesehen haben, bei dem an der Wangenschleimhaut und am Gaumen mehrere Geschwülste sassen.

Nächst der Mundschleimhaut scheint der Magendarmtractus ein Prädilektionssitz innerer Tumoren zu sein.

So beschreibt Sangalli (1860, Fall 2) Tumoren auf der äusseren Oberfläche des Magens, Wegner (1869) unter anderem solche an der kleinen Kurvatur des Magens.

v. Recklinghausen fand in seinem Fall 1 (1882) miliare Fibrome der Magen- und Darmserosa; zugleich waren weiche Fibrome am Periost der Tibiae vorhanden. Solche sah ich auch in meinem jüngst beschriebenen Fall (1902) neben Fibromen der Magen- und Darmserosa und solchen am Peritoneum.

Modrzejewski (1882) konstatierte das Vorhandensein je eines kleinen Fibroms im Ileum und Colon transversum. Aehnliches sahen P. Marie und Couvelaire (1900); Siemens (1874) sah multiple Neurome des Mesenteriums. Ebenda zeigte auch mein Fall 6 eine reichliche Neurofibromentwickelung.

Kohtz (1893) fand bei der Sektion seines Falles Tumoren in der Darmwand und vermutet eine Beziehung derselben zum Auerbach'schen Plexus. Desgleichen Askanazy (1899).

In dem Falle von Berggrün (1897), der durch eine überaus reichliche Neurofibromentwickelung an fast sämtlichen Hirn- und Rückenmarksnerven, sowie auch am Sympathicus ausgezeichnet ist, wurden Tumoren in grösserer Anzahl an inneren Organen gefunden, so in den

Quer- und Längsfurchen des Herzens, an der kleinen Kurvatur des Magens, unter der Schleimhaut des Dünndarms und in dem Mesenterium. Alle diese Geschwülste standen mit Nerven im Zusammenhang.

In dem Falle von Posthumus (1900) zeigte das Omentum ein „Netzwerk feiner, grauer Fäden mit kugel- und fusiförmigen Anschwellungen".

Neben Nerven- und Hauttumoren bestanden in dem Falle von Preble und Hektoen (1901) auch solche im Mesenterium und Darm.

Im Fall 1 von Kyrieleis (1885) deckte die Autopsie Bindegewebstumoren auf der Magenserosa und Harnblasenoberfläche, am Ductus cysticus und choledochus, an der Pfortaderwand und dem periportalen Gewebe auf.

In Fall 2 von Kyrieleis (1885) fanden sich Fibrome der Magendarmserosa.

In Gerhardt-Riesenfeld's Fall (1876/78) fanden sich reichliche und grosse Knoten im Plexus coeliacus und mesentericus superior und inferior und in den Plexus viscerales; so findet sich vor der linken Niere ein Tumor, der um ein Viertel grösser ist als die Niere selbst: in ihn tritt von oben ein verdickter Nerv aus dem Plexus solaris. Sehr stark ist der Plexus hepaticus affiziert. Am Hilus finden sich grosse Paquete von Knoten neben der Arterie; aber auch im Innern der Leber bis zu den kleinsten Aesten findet sich dieselbe umgeben von einer Anzahl von Knoten. Das Mesenterium ist voll von Tumoren, selbst auf den Darmschlingen finden sich noch solche vor. Am Blasenhals, an den Samenbläschen sind reichliche Neurome vorhanden, ebenso am Pankreas.

Pomorski (1887, 1888) fand bei seinem ad exitum gekommenen Patienten einen Tumor der Pleura, welcher ein Rankenneurom darstellte und von einem Intercostalnerven ausging.

Bei der Autopsie der Patientin von Koenigsdorf (1889) = Du Mesnil (1890) ergab sich das Vorhandensein von multiplen Fibromen des Rachens und der Leber und eines Fibroms der Dura mater. Weiter fanden sich auch solche in den Nieren.

Im Falle von Posthumus (1900) fanden sich Knötchen im Nierenbecken, welche in Reihen geordnet stehen.

Westphalen's Patientin (1887) zeigte bei der Autopsie multiple Fibrome der Pleurae und einen bindegewebigen Tumor der Dura mater.

Spärlich sind die Angaben über das Vorkommen von Neurofibromen in den Muskeln.

Ich sah solche zahlreich in meinem Falle 6 (1901); Brigidi (1894) fand in einem Muskel (M. biceps femoris) neurofibromatöse Knoten, Satterthwaite (1880), Zusch (1900) und Preble und Hektoen (1901) auch intramuskulär gelegene Knötchen.

P. Marie und Couvelaire (1900) erwähnen solche neben Atrophie zahlreicher Muskelfasern.

Es stellen diese Lokalisationen der Neurofibrome an allen den erwähnten Organen weiter nichts dar, als eine lokale Fibrombildung an einzelnen Hirnnerven, Teilen des Sympathicus und einzelnen Abschnitten des peripheren Nervensystems.

Nachdem ich in den vorigen Abschnitten die Erscheinungen von Seiten der Haut geschildert, die multiplen Geschwulstbildungen an den grösseren Nervenstämmen, den Nervenwurzeln und den Hirnnerven, desgleichen am Sympathicus in Bezug auf ihre anatomische Verteilung, Lokalisation, Grösse etc. eingehend besprochen habe, erübrigt es, ihre klinischen Erscheinungen gesondert abzuhandeln.

Ich werde dabei so verfahren, dass ich zunächst ein Bild der klinischen Erscheinungen der Haut- und Nerventumoren entwerfen werde, sodann die Klinik der Tumoren der Hirnnerven und Hirnnervenwurzeln, weiterhin der Rückenmarkswurzeln behandeln und zum Schluss die klinischen Erscheinungen der Fibrome des Sympathicus betrachten werde.

Zahlreich sind die Fälle, in denen die Neurofibrome speziell an den peripheren Nerven und an den Hirnnerven klinisch keine Erscheinungen machten. Im allgemeinen machen sie deshalb wenig und so selten Symptome, weil der Grad derselben abhängig ist von den Reiz- oder Ausfallserscheinungen, die ihrerseits wieder bedingt sind durch den Grad der Kompression der von dem Fibrom eingeschlossenen Nervenfasern.

Was zunächst die klinischen Erscheinungen, welche die Haut- und Nerventumoren (peripherer Nerven) machen, betrifft, so wäre zunächst eine Gruppe von Erscheinungen zu besprechen, welche ihre Quelle in der Zahl, Grösse und besonderen Lokalisation der Geschwülste haben.

Dieselben können nicht nur durch ihre Zahl und Grösse — wog doch die eine Geschwulst in Hecker's Fall (1858) 38 Pfund, in Virchow's Beobachtung (1863) $32^1/_2$ Pfund — lästig fallen, sondern auch durch ihre Lokalisation als mechanisches Hindernis der Gelenkfunktion beim Gehen behinderlich sein (Lebert, 1857, Fall 1; Müller, 1884) oder störend wirken im Gebrauch der Arme, (v. Gernet, 1892), beim Sehen, indem das obere Augenlid, als dicker Lappen herabhängend, das Auge verdeckt (Sangalli, 1860, Fall 1; Billroth, 1863, 1869, 1872; P. v. Bruns, 1870, Fall 3 und 4; Labbé, 1882; Jacqueau, 1895; Delens, 1898; Lanz, 1901), bei der Mundöffnung (Neumann, Atlas, 1890; Kaposi, 1899, p. 771), endlich anginöse Beschwerden bei Sitz des Neurofibroms an der Tonsille (Furet, 1897) hervorrufen.

Hierher zu rubrizieren wären auch kompensatorische, durch die Schwere des einen oder anderen grösseren Tumors bedingte Wirbelsäulenverkrümmungen, die mit den später zu besprechenden, unabhängig von solchen Kolossaltumoren auftretenden Verkrümmungen des Skeletts nichts

zu thun haben und meist oder in der Regel nach Abtragung derselben verschwinden, so z. B. in den Fällen von Müller (1884) und Hahn (1888).

Die in Czerny's Falle (1874) bestehende Skoliose dürfte auch zum wesentlichen Teil durch die Grösse und das Gewicht des Tumors des Rückens bedingt gewesen sein.

Eine ganze Reihe anderer, sensibler und motorischer Erscheinungen ist direkt auf die Fibromentwickelung an den peripheren Nerven zurückzuführen.

Ich will aber gleich hier bemerken, dass eine scharfe Trennung dieser Gruppe von Störungen von solchen, die durch Läsionen des Centralorgans hervorgerufen sind, nicht immer durchzuführen ist, da entweder die Autopsie überhaupt fehlt oder dieselbe neben Tumoren der Rückenmarkswurzeln noch das Vorhandensein von Neurofibromen am peripheren Nervensystem ergab.

Objektiv sind Sensibilitätsstörungen der Haut im Bereiche der Neurofibromknoten sowohl, wie ausserhalb derselben in der Regel nicht nachzuweisen.

Indes gibt es Ausnahmen:

Abstumpfung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung sah Landowski (1894) in seinen beiden Fällen (1 und 2), leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung im Bereich der die Tumoren bedeckenden Haut konstatierten Hartmann (1896), Delens (1896), Merken (1899, Fall 1), Danlos (1900) und ich in meinen Fällen 1 und 8 (1901), Herabsetzung des Schmerzgefühls sahen Feindel (1896, Fall 2) und Hartmann (1896). Sonst sind beobachtet Abstumpfung des Drucksinnes, des Temperatur- und Muskelsinnes von Petren (1897), flüchtige, unscharf begrenzte, schlecht systematisierte Anästhesien, allgemeine Herabsetzung der Hautsensibilität von P. Marie (1894/95, Fall 1 und 2), gleichmässige Herabsetzung der Sensibilität an einer oberen Extremität für alle Qualitäten bei einem Neuromyxom des Plexus brachialis in meinem Falle 10 (1901). Eigentliche typische, dissociierte Anästhesien haben Landowski (1894, Fall 1 und 2), Thibièrge (Soc. méd. de hôp., 1898) und Haushalter (1900) vermisst.

Bazin gibt (1862, p. 450) für seinen Fall an, dass die Sensibilität der die Tumoren bedeckenden Haut und der Geschwülste selbst für die verschiedenen Qualitäten abgestumpft war („leur sensibilité aux divers modes d'excitation était assez obscure").

Bergmann (1869) berichtet von einem 53 jährigen Arbeiter, welcher eine Anästhesie der oberen Körperhälfte, ganz gleich der leprösen Anästhesie, darbot und an schiessenden Gliederschmerzen und grosser Kraftlosigkeit litt.

In dem einen Falle von Herczell (1890, Eva Merschel, Mutter) ist die „Haut am Stamme etwas unterempfindlich".

In dem Falle 3 von Hashimoto (1890) war das Empfindungsvermögen der Haut nach Weber's Methode überall vermindert; nur an Lippe, Zunge, Volarfläche der Finger ist der Tastsinn annähernd normal. Ueber den Tumoren ist er überall stark herabgesetzt. Die Verminderung scheint mit der Grösse der Geschwulst zuzunehmen. Der Temperatursinn ist so vermindert, dass über der grossen Geschwulst am Rücken und am linken Arm Eis und Wasser von 45° nicht unterschieden werden; über den ca. bohnengrossen Geschwülsten ist dies dagegen möglich. Auch zwischen den einzelnen Tumoren ist der Temperatursinn stark vermindert. Die Schmerzempfindung ist gleichfalls geringer. Die Haut der grossen Tumoren ist unempfindlich gegen Nadelstiche und ziemlich starkes Kneifen. Das Gleiche gilt für den Drucksinn; so wird an der grössten Geschwulst, am Rücken, ein Druck erst bei einer Belastung von 9 kg wahrgenommen.

Bourcy und Laignel-Lavastine (1900) berichten bei ihrer Patientin von einer Erweiterung der Weber'schen Tastkreise auf der Rückseite der rechten Schulter und des rechten Oberarmes und von einer Verkleinerung derselben auf der Rückseite des rechten Vorderarmes. Die ganze rechte obere Extremität war der Sitz von äusserst hartnäckigen Neuralgien.

Tikanaze (1901) gibt für seinen Patienten an, dass an Stellen, wo die grösseren Geschwülste sitzen, die Tast-, Temperatur-, sowie die Schmerzempfindung bedeutend herabgesetzt seien.

Der eine Patient von Schüle (1902) bot eine universelle Anästhesie gegen Schmerz und eine handschuhförmige Anästhesie der Finger, welche der Autor als kongenitale, mit den Neurofibromen der Haut zusammenhängende Gefühlsstörungen oder wenigstens als eine Ueberlagerung der angeborenen Sensibilitätsstörung mit Hysterie auffassen möchte. Von anderer Seite wurden sie freilich als rein hysterische Symptome gedeutet, zumal es sich um einen Unfallkranken handelt.

Die Sensibilität im Bereiche der Geschwulst der linken Hand bei dem Chinesen von Perthes (1902) war deutlich herabgesetzt, aber nicht vollständig aufgehoben.

In meinem jüngst beschriebenen Falle (1902) bestanden Sensibilitätsstörungen nur im Bereiche der grösseren Tumoren in Form einer erheblichen Herabsetzung der Schmerzempfindung; im Bereiche der übrigen, speziell der kleineren Tumoren, der sackartigen, mehr flächenhaften Geschwülste des rechten Armes, der rechten Schultergegend etc. ist eine ähnliche Störung der Schmerzempfindung nicht nachzuweisen. Auch im Bereiche der übrigen Partien des z. T. gelähmten rechten Armes fehlten Sensibilitätsstörungen, und zwar für sämtliche Qualitäten.

Gelegentlich bestehen Hyperästhesien, eine ganz ungewöhnliche Empfindlichkeit der Haut gegen Reize jeder Art (Menke 1898; Labouverie 1899, Fall 5; mein Fall 5, 1901, bei zugleich bestehender Intercostalneuralgie).

Der zweite Patient von Schüle (1902) zeigte am Gesicht und an den Armen eine Hyperästhesie.

Subjektive Beschwerden machen Neurofibrome gar nicht so selten.

Es sind vor allem Wadenkrämpfe, heftige Krämpfe in den Gliedern (Hallopeau 1887; P. Marie 1894/95, Fall 1; Landowski 1894, Fall 1; v. Büngner 1897; Hoisnard 1897/98; Péan 1897; Labouverie 1899, Fall 1 und 5), Brennen, Reissen, lancinierende Schmerzen (Schuh 1851, 1854; Garré 1892, Fall 17; P. Marie 1894/95, Fall 1; Feindel 1896, Fall 1, 2, 3, 4; Feindel und Oppenheim 1898, Fall 1; Zusch 1900; Al. Thomson 1900, Fall 1, p. 123; Posthumus 1900), die ihren Ausgangspunkt von dem Tumor selbst nehmen und sich von demselben nach der Peripherie hin ausbreiten und deren „Heftigkeit keinen Schlaf erlauben und Ohnmachten oder Krämpfe selbst unter der Form der Epilepsie bedingen können“ (Schuh 1851, 1854).

Weiterhin wurden beobachtet: Neuralgien beider Füsse bei allerdings gleichzeitig bestehendem Pes planus (Grün 1886), hartnäckige, jeder internen Therapie trotzende Neuralgien eines Armes und zeitweise sehr starke Schmerzen in den Beinen (Bourcy und Laignel-Lavastine 1900), Brennen, Kriebeln, lancinierende Schmerzen im Arm in meinem Falle 10 (1901) bei Neuromyxom der Supraclaviculargegend, desgleichen in dem von mir jüngst beschriebenen Fall (1902).

Beim Kranken von Sorgo (1902) — bei dem übrigens keine Nerventumoren nachzuweisen sind — besteht ab und zu ein ausstrahlender Schmerz im linken Arm, namentlich im Daumen.

Bei der Patientin von Shattock (1887) bestanden Neuralgien des linken Armes.

Ich sah weiter in meinem Falle 5 (1901) eine hartnäckige Intercostalneuralgie, P. Marie (1894/95, Fall 1 und 2) Arthralgien, desgleichen Bergmann (1869), die in den Fällen von Feindel (1896, Fall 3 und 4) an einen Rheumatismus denken liessen.

Mein Fall 8 (1901) wies eine hartnäckige, häufig recidivierende Ischias auf.

Der Kranke von Revilliod (1900) litt an Kreuzschmerzen.

In dem Fall von Bourcy und Laignel-Lavastine (1900) bestanden sensible Störungen, wie Kriebeln, Ameisenlaufen, Vertaubungsgefühl, in Fall 1 von A. Philippson (1888) Jucken in der Haut bei allerdings bestehendem Lichen ruber älteren Datums. Mein Patient in Fall 1 (1901) hatte starkes Jucken in der Haut beim ersten Auftreten der Geschwülste.

Gelegentlich fehlen aber subjektive Beschwerden, so auch in meinem Falle 6 (1901) trotz der ausserordentlichen Ausdehnung des Prozesses, speziell was die Nerven der unteren Körperhälfte betraf. Jedoch zeigt derselbe Fall lokale Schmerzhaftigkeit eines Tumors in der rechten Lendengegend und eines solchen auf der Hinterseite des rechten Oberschenkels.

In Hallopeau's Fall (1889) sind die Tumoren gelegentlich auf Druck empfindlich.

In dem Fall von Vezely (1897) waren die Tumoren im allgemeinen druckempfindlich; bei Druck auf die Tumoren am Arm strahlten die Schmerzen bis in die Fingerspitzen aus.

Sensible Störungen können anfangs deutlich peripheren Ursprungs sein, später aber die Charaktere einer centralen Läsion darbieten.

So hatten sich in dem Falle von v. Büngner (1897) die Schmerzen anfangs wesentlich auf die Vorder- und Innenseite des rechten Oberschenkels beschränkt und wiesen damals auf eine periphere Ursache hin, die thatsächlich in multipler Tumorbildung am N. cutan. fem. int. med. und N. saphen. maj. ihren Grund hatten und nach Exstirpation auf einige Monate verschwanden. Alsdann aber traten paroxysmenweise sich einstellende, mit heftigen Schmerzen verbundene tonische Konvulsionen auf und zwar in der ganzen Ausdehnung beider unteren Extremitäten, welche sich infolgedessen in fast sämtlichen Gelenken in Kontraktur stellten, so dass eine centrale (medulläre) Ursache angenommen werden musste.

Oder aber es finden sich, wie in dem Falle von Berggrün (1897), an einem und demselben Individuum neben sensiblen Störungen deutlich peripheren Charakters auch solche, die auf einen centralen Ursprung derselben hinweisen.

An der Innenseite des rechten Vorderarmes, entsprechend der Stelle, wo ein grosser, bis in die Mitte der Vola manus reichender Tumor gefunden wurde und welche dem Verzweigungsgebiet des N. medianus entsprach, war die Sensibilität herabgesetzt. Daselbst waren stärkere Reize nötig, um eine Schmerzempfindung hervorzurufen, auch besann sich der Patient längere Zeit, bevor er den Ort der Berührung anzugeben wusste, so dass also an diesen Stellen eine herabgesetzte Sensibilität und eine Verlangsamung der Leitung vorlagen.

Wesentlich andere Resultate ergab die Untersuchung des unteren Körperabschnittes und der Beine. Schon von Nabelhöhe angefangen, konnte eine merkbare Herabsetzung der Gefühlsinnervation der Haut nachgewiesen werden, welche an den unteren Extremitäten noch merkbarer und greller wurde. Man konnte also sagen, dass, vom 2. bis 12. Dorsalis angefangen, eine hochgradige Herabsetzung, vom ersten Lumbalis an eine vollkommene Aufhebung der Sensibilität vorhanden war. Diese Verhältnisse galten sowohl für die rechte, wie für die linke Körperhälfte. Auch die Motilitätsverhältnisse und die elektrische Untersuchung ergaben entsprechende Unterschiede zwischen den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten: an den oberen (ausser qualitativem Unterschied) nichts Besonderes; die Untersuchung der elektrischen Reizbarkeit an den Beinen ergab eine ganz bedeutende Verminderung, teilweise eine vollständige Aufhebung derselben, galvanisch sowohl wie faradisch. Die elektrocutane Sensibilität war dabei an den Armen erhöht, an den Beinen stark herabgesetzt.

Es wiesen somit die Resultate der elektrischen Untersuchung darauf hin, dass als Ursache für die vollkommene Parese der unteren Extremitäten und die ausgedehnte Sensibilitätsstörung der unteren Körperhälfte eine Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes angenommen werden musste, während die Störungen des rechten Vorderarmes auf einen

peripheren Ursprung hindeuteten. Die Autopsie bestätigte diese Deduktionen in allen Punkten.

Weniger häufig sind motorische Störungen durch Neurofibrome der peripheren Nerven bedingt worden.

Von solchen sind in der Literatur erwähnt:

Schleifender, mühsamer Gang (Landowski 1894, Fall 1), Schwäche in den Beinen (Kittmann 1884; Spillmann und Etienne 1898. Fall 2), Lähmung des Plexus brachialis (Bevor 1901; mein Fall 10. 1901, und mein jüngst beschriebener Fall 1902: in diesen beiden Fällen bedingt durch ein Neuromyxom des Plexus), motorische Reizerscheinungen, Zuckungen, choreatische Bewegungen, tonische und klonische Krämpfe (P. Marie 1894/95, Fall 1; Labouverie 1899, Fall 1 und 4), Tremor (Feindel 1896, Fall 1 und 2; Revilliod 1900).

Auch motorische Störungen können anfangs eine periphere Ursache haben und später sich zu anderen Lähmungen aus centraler Ursache hinzugesellen.

Die im Anfang in dem Falle von Sieveking (1896) beobachtete Peroneuslähmung möchte der Autor auf eine lokale Störung im Verlaufe des Nerven zurückführen, während alle übrigen Lähmungserscheinungen, die später eintraten, ihre Erklärung in einer Kompression des oberen Cervikalmarkes fanden.

Schwerere Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, d. h. motorische und sensible Lähmungen, pflegen für gewöhnlich die multiple Neurofibrombildung der peripheren Nerven nicht zu begleiten. Immerhin kommen solche ausgesprochene Störungen vor, und mein Fall 10 (1901) und mein jüngst beschriebener Fall (1902) sind imstande, ein solches Vorkommen zu illustrieren.

Dass Lähmungen gewöhnlich ausbleiben, erklärt sich aus der Thatsache, dass die Nervenfasern meist ziemlich intakt die Geschwulst passieren und nur eine Kompression durch das Fibrom erleiden.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die Puerperaleklampsie.

Kritisches Sammelreferat über die von 1890 bis Ende Juni 1902 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. **Josef Schnürer**, Wien.

(Fortsetzung.)

Prognose.

Die Prognose der Eklampsie ist, wie es bei dem differenten pathologisch-anatomischen Befunde nicht anders zu erwarten steht, stets eine valde dubia [Wyder[404])], und zwar nach der guten wie nach der schlechten Seite hin. Bei keiner Erkrankung gestaltet sich das traurigste Krankheitsbild so rasch in ganz unerwarteter

Weise besser als bei der Eklampsie, so dass im einzelnen Falle jede Prognose unmöglich wird [Bidder[299]), Bayer[298]), Gessner[330]), Staude[391]), Wertheim[401]), Wyder[404]), Ohlshausen[371]) u. a.].

Selbst die Zahl der Anfälle, von denen man am ehesten Aufschluss über die Prognose erwarten könnte, ist kein verlässlicher Anhaltspunkt. Es gibt Todesfälle mit wenigen, ja selbst ohne Anfälle, öfter auch nach Sistieren der Krämpfe, und andererseits Genesung nach vielen (35 Anfälle, Kidd cit. b. Fest). Kakuschkin[348]) sah Genesung bei einer 27 jährigen I-para, die bei einer Drillingsgeburt 15 Anfälle hatte, Towsend Tod nach zwei Anfällen, Genesung nach 25 Anfällen und schweren Krisen. Allerdings ist es richtig, dass die Zahl der Anfälle [Dührssen[322])], vor allem aber die Raschheit ihrer Aufeinanderfolge und ihre Intensität die Prognose ungünstig stellen lassen [Bidder[299]), Dührssen[322]), Gürich[340]), Ahlfeld[295]), Goldberg[338]), Geuer[331]), Wyder[404]), Ohlshausen[371]), Zweifel[406])]. Neben den Krämpfen ist der Verlauf des folgenden Comas stets in Betracht zu ziehen; bald nach den ersten Krämpfen eintretendes, die Zwischenpausen vollständig ausfüllendes Coma ist recht ungünstig zu beurteilen [Wyder[404])]. Dagegen ist die Zahl der Anfälle für das Leben des Kindes wichtig, indem über 17 Anfälle fast stets mit dem Tode des Kindes verbunden sind [Büttner[307])]. Nach mehr als 10 Anfällen kamen nur mehr 17 % der Kinder lebend zur Welt [Glockner[334])]. Dass das Sistieren der Krämpfe durchaus nicht Heilung bedeutet, sondern recht oft der Tod später im Coma eintritt, ist allbekannt und bei der Schwere der bereits gesetzten anatomischen Veränderungen leicht begreiflich.

Bezüglich der Prognose quoad restitutionem resp. einer folgenden Gravidität stimmen alle Beobachter überein, dass die Wiederholung der Eklampsie bei derselben Frau in einer späteren Schwangerschaft äusserst selten [Drejer[320])], aber doch nicht ganz ausgeschlossen ist. Ohlshausen[371]): Unter 200 Eklampsien zweimal wiederholte Eklampsie. Morawcik[368]) sah in 28 Fällen einmal wiederholte Eklampsie. Fett[327]) konnte 33 solche wiederholte Eklampsien aus der Literatur zusammenstellen. Goedecke[336]) fand sie unter 403 Eklampsien zu 2,2 % vertreten, Kerr in 80 Fällen zweimal, Dührssen[322]) in 200 Fällen dreimal, Büttner[307]) viermal in 179 Fällen, Roman[377]) unter 23 Eklampsien zwei wiederholte Eklampsien, in einem Falle sogar dreimal, Goldberg[338]) von 11 Mehrgebärenden zwei mit wiederholter Eklampsie. Blandeau[301]) verfolgte das Schicksal von 23 Frauen, die bei der Geburt Eiweiss im Harne aufwiesen, durch $2^1/_2$ Jahre und konstatierte, dass 13 Frauen bei der nächsten

Gravidität kein Eiweiss ausschieden; drei Frauen hatten Eklampsie eine sogar bei der ersten Geburt 11 Anfälle, ohne dass bei der späteren Gravidität Eklampsie, ja sogar nur Eiweiss aufgetreten wäre. In acht Fällen war wieder Albuminurie, jedoch in geringerem Masse als früher zu konstatieren, nur in zwei Fällen trat Verschlimmerung ein: eine Frau erkrankte an Eklampsie, die andere erlitt eine Frühgeburt eines macerierten Kindes. Löhlein[358]) findet in 22 von 248 überlebenden Eklampsien andauernde Nierenstörungen (0,5 %), die 11 mal als chronische Nephritis eingetragen waren. Roman[377]) verfolgte die Schicksale von 23 Frauen, die an Eklampsie erkrankt waren, und konnte bei 14 Störungen beobachten, welche die Frauen bestimmt erst von der Erkrankung datierten: Gedächtnisschwäche, Kopfschmerz, Neigung zu Ohnmachten, Ueblichkeiten u. s. w.

Erwähnenswert ist die Angabe Meenen's[365]), der aus zwei Beobachtungen einen befördernden Einfluss der Eklampsie auf Tuberkulose annehmen zu sollen glaubt.

Einiges Gewicht ist auch auf den Verlauf der Temperaturkurve zu legen. Solange dieselbe den Anfällen entsprechend verläuft, das heisst während der Krämpfe ansteigt und mit dem Aufhören derselben wieder abfällt, ist die Prognose selbst bei 41 ° nicht ungünstig zu stellen [Gmeiner[383])]. Falls aber dem Sistieren des Anfalles kein Temperaturabfall folgt, sondern im Gegenteil die Tendenz zum weiteren Ansteigen besteht, oder falls unverhältnismässig früh sehr hohe Werte auftreten, dann ist die Vorhersage äusserst ungünstig zu stellen [Wyder[404]), Gmeiner[383]), Zweifel[406])]. Goedecke[386]) betrachtet schon eine Steigerung über 39,5 ° als prognostisch ungünstig. Der Puls kommt insofern prognostisch in Betracht, als grössere Anzahl der Schläge, wechselnde Füllung und Schlagfolge, namentlich in den Zwischenpausen, ein Signum mali ominis abgeben. Goldberg[338]), Ohlshausen[371]), Knapp[352]) konnten die Erfahrung machen, dass eine Pulsfrequenz über 100 ungünstig zu beurteilen sei, desgleichen andauernde Cyanose und Dyspnoë [Ahlfeld[295])]. Icterus gibt bei Eklampsie nach Audebert[297]) eine sehr schlechte Prognose: von vier eklamptischen Frauen mit Icterus starben drei. Genau dieselben Zahlen finden sich bei Goedeke[386]). Konzentrierter dunkelroter, bluthaltiger Harn in geringer Menge oder Anurie ist recht schlecht zu beurteilen [Zweifel[406])], während rasche Zunahme der Harnmenge und Abnahme des Albumens und der geformten Bestandteile nach der Geburt eine günstige Prognose zu stellen berechtigen [Wyder[404])]. Ebenso ist das Aufhören der Eklampsie in der Schwangerschaft bei lebendem oder totem Kinde

günstig zu beurteilen, da es in diesen Fällen bei der Geburt fast niemals zu Krämpfen kommt. [Ohlshausen[371]), Drejer[320]).] Dewar[314]) beobachtete bei einer 28jährigen I-para im 6. Monat 20 Anfälle; Geburt am Ende der Schwangerschaft normal. Andererseits können aber die Anfälle auch nach längerer Pause (11 Tage bis zwei Monate) wieder eintreten [Maygryer[361])].

Die zahlengemässen Angaben über die Mortalität nach der Zahl der Anfälle und der Zeit ihres Eintritts (Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett) finden sich im statistischen Teile angeführt.

Therapie.

Literatur.

408) Abel, Disk. zu Döderlein. Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCXLII, III, p. 224.

409) Adler, Transitorische Eklampsie; Amaurose intra graviditatem. Prager med. Woch. 1898, p. 110.

410) Ahlfeld, Genese, Prophylaxe und Behandlung der Eklampsie. Deutsche Praxis 1901.

411) Alford, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.

412) Allen, Behandlung der Eklampsie mit Salzwasserinfusionen. Americ. Journ. of obstetr., Mai 1898. Ref. in M. m. W. 1899, p. 1095.

413) Arnaud, Präventiv-Behandlung der puerperalen Eklampsie. Gaz. des Hôp. 1892.

414) Audebert, Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.

415) Bäcker, Disk. zu Doktor. Ref. in C. f. G. 1898, p. 589.

416) Barone, Eklampsie. Ressagna di ost. e gin. 1896. Ref. in C. f. G. 1897, p. 931.

417) Barrows, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 329.

418) Bayer, 50 Fälle von Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 25.

419) Bellantyne, Ueber die Behandlung der Eklampsie. Ges. f. Geburtsh. in Edinburgh, 9. Mai 1900. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 242.

420) Beaucamp, Disk. zu Bayer. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 655.

421) Bernheim, Behandlung der puerperalen Eklampsie mit besonderer Berücksichtigung der subkutanen Salzwasserinfusionen. Thèse de Paris 1893. Ref. in C. f. Geb. 1894, p. 1155.

422) Ders., Behandlung der Eklampsie. Méd. moderne 1893, Nr. 91. Ref. in Fortschr. d. ges. Med. 1894, p. 1156.

423) Bernheim u. Porak, cf. Porak u. Bernheim.

424) Bidder, Ueber 455 Fälle von Eklampsie. A. f. G., Bd. XLIV, p. 165.

425) Biermer, Sectio caesarea wegen Eklampsie. M. m. W. 1899, p. 1565.

426) Bockelmann, Disk. zu Dührssen. Ref. in C. f. G. 1892, p. 123.

427) Boissard, Behandlung der Eklampsie p. part. Presse méd. 1898.

428) Bolle, Zur Eklampsiefrage. Ges. f. Geb. in Berlin, 13. Juli 1900. Ref. in C. f. G. 1900, p. 1232.

429) Bossi, Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 470.

430) Boyd, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.

431) Braitenberg, Zur Kasuistik der Eklampsie. Wiener klin. Wochenschrift 1902, p. 167.

432) Braun, R., Ueber die in den letzten 10 Jahren ausgeführten Sectiones caesareae. A. f. G., Bd. LIX, p. 320.

433) Büttner, Die Eklampsie im Herzogtum Mecklenburg-Schwerin u. s. w. A. f. G., Bd. LXV, p. 465.

434) Bröse, Disk. zu Ohlshausen. Berl. klin. Wochenschr. 1892, p. 151.

435) Bruin, Geburtshilfe beim Rind. Berlin 1902.

436) Bryce, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
437) Burmeister, Sectio caesarea bei Eklampsie. C. f. G. 1898, p. 315.
438) Byers, Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
439) Caillaud, Ein Fall von Eklampsie. Gaz. des Hôp. 1898.
440) Caldarini, Kongress in Rom 1894. Ref. in C. f. G. 1894, p. 473.
441) Casiccia, Ueber die Behandlung der Eklampsie. Pammatone 1897. Ref. in C. f. G. 1898, p. 337.
442) Catto, Puerperal-Eklampsie. Amer. gyn. and obst. Journ. 1896. Ref. in C. f. G. 1897, p. 1032.
443) Chaleix, Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
444) Chandler, c. b. Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
445) Charke, Ebenda.
446) Charles, Ueber die Behandlung der Eklampsie. Genfer Kongress. Ref. in C. f. G. 1896, p. 991.
447) Charpentier, Die Behandlung der Eklampsie. Nouv. arch. de obstétr. 1893. Ref. in C. f. G. 1894, p. 1157.
448) Ders., Genfer Kongress 1895. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. IV, p. 466.
449) Ders., Ueber Eklampsie. Acad. de méd. de Paris. Ref. in M. m. W. 1893, p. 97.
450) Ders., Statistik der Eklampsiebehandlung. Gaz. méd. 1893.
451) Christison, Veratrin. virid. in der Behandlung der Eclampsia puerperalis. Northwestern Lancet 1898. Ref. in C. f. G. 1899, p. 768.
452) Chrobak, Disk. zu Löhlein. C. f. G. 1891, p. 525.
453) Chusing, c. b. Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
454) Clifton, Ebenda.
455) Collins, Ebenda.
456) Claiborn, Ueber puerperale Eklampsie. Med. age 1889. Ref. in C. f. G. 1890, p. 595.
457) Corsin, Ein Fall von Eclampsia puerperalis. Spitalul. XX, p. 19. Ref. in Schmid, CCLXIX, p. 55.
458) Courteney, c. b. Fest.
459) Czempin, Ges. für Geb. in Berlin, 24. Nov. 1892. Ref. in Z. f. G., Bd. XLII, p. 351.
460) Ders., Ebenda, 8. Jan. 1892. Ref. in C. f. G. 1892, p. 129.
461) Davis, Toxämie der Schwangeren, ihre Diagnose und Behandlung. Amer. Journ. of the med. scient. 1894, Nr. 14. Ref. in C. f. G. 1894, p. 1160.
462) Ders., Ges. f. Geb. in Philadelphia, 17. Febr. 1898. C. f. G. 1899, p. 90.
463) Ders., Aetiologie der Eklampsie und Diagnose der drohenden. Ges. f. Geb. in Philadelphia, 5. Mai 1899. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1550.
464) Demelin, Ges. f. Geb. in Paris 1895. Ref. in C. f. G. 1895, p. 1332.
465) Dewar, Ges. f. Geb. in Edinburgh, 12. Dez. 1900. Ref. in C. f. G. 1902, p. 231.
466) Döderlein. Die Therapie der Eklampsie. M. m. W. 1894, p. 509. Diskussion: Schmid, Bd. CCXLIII, p. 224.
467) Dohrn, Tonische Muskelkontraktion bei totgeborenem frühreifem Kinde einer Eklamptischen. C. f. G. 1895, p. 1022.
468) Ders., Der Kaiserschnitt an einer verstorbenen Schwangeren. Volkm. Samml. klin. Vortr., N. F., 188.
469) Doktor, Behandlung der Eklampsie mit narkotischen Mitteln. Ges. für Geb. in Pest, 7. Dez. 1897. Ref. in C. f. G. 1898, p. 589.
470) Ders., Gynäkol. Sektion des Kgl. ungar. Aerztevereins in Pest, 18. Jan. 1898. Ref. in C. f. G. 1898, p. 625.
471) Donath, Disk. zu Glockner. C. f. G. 1901, p. 308.
472) Drejer, Die geburtshilfliche Behandlung der Puerperaleklampsie (norweg.). Ref. in Schmid, Bd. CCLIII, p. 173.
473) Dumas et Rocheblade, cf. Rocheblade et Dumas.
474) Dührssen, Ueber die Behandlung der Eklampsie. A. f. G., Bd. XLII, p. 513.
475) Ders., Zur Behandlung der Eklampsie ante et intra partum. Ges. f. Geb. in Berlin, 8. Jan. 1902. Z. f. Geb., Bd. XXIII, p. 303.

476) Ders., Disk. zu Ohlshausen. B. kl. W. 1892, p. 152.

477) Ders., Ueber die Behandlung der Eklampsie. A. f. G., Bd. XLIII, p. 49.

478) Ders., Ueber den Wert der tiefen Cervix- und Scheidendammincisionen in der Geburtshilfe. A. f. C., Bd. XLIV, p. 413.

479) Ders., Ein neuer Fall von vaginalem Kaiserschnitt bei Eklampsie. A. f. G., Bd. LXI, p. 548.

480) Ders., Dasselbe. Allgem. deutsche Aerztezeitung 1895, Nr. 7 u. 8.

481) Ders., Der vaginale Kaiserschnitt. Volkm. Samml. klin. Vortr., N. F., CCXXXII, p. VIII u. p. 1233.

482) Dubost, Behandlung der Albuminurie in der Schwangerschaft und der puerperalen Eklampsie. Thèse de Paris 1891. Ref. in C. f. G. 1891, p. 776.

483) Dumas et Rocheblade, cf. Rocheblade et Dumas.

484) D'Wyer, c. b. Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.

485) Eberhardt, Disk. zu Löhlein. C. f. G. 1891, p. 525.

486) Eisenhart, Neue Beobachtungen zur Aetiologie und Therapie der puerperalen Eklampsie. M. m. W. 1892, p. 749.

487) Eskelin, 150 Fälle von Eklampsie. Ref. in C. f. G. 1898, p. 977.

488) Everke, Ueber Kaiserschnitt. Deutsche Naturforscherversamml., Düsseldorf, 19. Sept. 1898. C. f. G. 1898, p. 1106.

489) Ders., Niederrhein. Ges. f. Geb., Düsseldorf, 18. Febr. 1900. Ref. in Mon. f. Geb., Bd. XI, p. 1135.

490) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 177.

491) Ders., Ueber Kaiserschnitt. Ebenda, Bd. XIV, H. 5, p. 637.

492) Fehling, Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauung. Volkm. Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 248.

493) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 177.

494) Ferré, Beitrag zur Lehre und Behandlung der Eklampsie. Nouv. arch. d'obstetr. 1894, Nr. 9. Ref. in C. f. G. 1895, p. 740.

495) Fest, Die moderne Eklampsiebehandlung in den Vereinigten Staaten. Mon. f. Geb., Bd. III, p. 329.

496) Flatau, Die Lehre von der puerperalen Eklampsie in ihrer gegenwärtigen Gestalt. Samml. zwangloser Abhandl. auf dem Gebiete der Frauenkrankh. u. Geb., Bd. III, H. 3.

497) Fochier, Genfer Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.

498) Fritsch, Die Geburtshilfe und Gynäkologie des letzten Vierteljahrhunderts. D. m. W. 1900, p. 10.

499) Ders., Klinik der geburtshilflichen Operationen, 5. Aufl., c. b. Dührssen. A. f. G., Bd. LXI, p. 548.

500) Ders., Genfer Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.

501) Fry, Verhütung der Eklampsia puerperalis durch Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Journ. of the Amer. assoc. 1891. Ref. in C. f. G. 1892, p. 48.

502) Füth, Disk. zu Glockner. Ref. in C. f. G. 1901, p. 902.

503) Garvey, c. b. Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.

504) Gessner, Zur Aetiologie der Eklampsie. Halle 1900. Ref. in C. f. G. 1900, p. 823.

505) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 177.

506) Geuer, Ueber Eklampsie. Ges. f. Geb. in Köln, 5. Juli 1899. Ref. in C. f. G. 1894, p. 1050.

507) Ders., Disk. zu Bayer. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 655.

508) Geyl, Ueber Eklampsie. (Niederländisch). C. f. G. 1897, p. 382.

509) Glockner, Zur Behandlung und Statistik der Eklampsie. A. f. G., Bd. LXIII, p. 166.

510) Ders., Ueber Beziehungen der puerperalen Eklampsie und Epilepsie. Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 168.

511) Goedecke, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. XLV, p. 45.

512) Goldberg, Beitrag zur Eklampsiefrage auf Grund von 81 Fällen. A. f. G., Bd. XLI, p. 295 und Bd. XLII, p. 87.

513) Ders., Dasselbe. Ges. f. Geb. in Dresden, 14. Jan. 1892. Ref. in C. f. G. 1892, p. 504.

514) Gordon, Behandlung der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Brooklyn, 3. Mai 1901. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 595.

515) Grandin, c. b. Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
516) Green, Eclampsia puerperalis. Med. Record, 27. Mai 1893. Ref. in C. f. G. 1894.
517) Ders, Ueber Eklampsie. 18. Jahresversammlung der Amer. Ges. f. Geb. Ref. in C. f. G. 1893, p. 1123.
518) Graefe, Ueber Eklampsie, insbesondere ihre Behandlung. Deutsche Aerzteztg. 1899, H. 14 u. 15.
519) Ders., Disk. zu Herff. M. m. W. 1891, p. 79.
520) Griffith u. Eden, Ueber einen Fall von puerperaler Eklampsie. Ges. f. Geb. in London, 5. April 1899. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IX, p. 906.
521) Groves, Kochsalzinfusionen bei Eklampsie. Ges. f. Geb. in London, 3. April 1901, sowie Diskussion 1. Mai 1901. Ref. in C. f. G. 1901, p. 1181.
522) Gubaroff, Ueber die Behandlung der Eklampsie. C. f. G. 1895, p. 127.
523) Gürich, Der Wert des Morphiums bei der Behandlung der puerperalen Eklampsie. I.-D., Breslau 1897. Ref. in C. f. G. 1897, p. 1261.
524) Gusserow, Disk. zu Dührssen. C. f. G. 1892, p. 123.
525) Guéniot, Französischer Chirurgenkongress in Paris. Ref. in C. f. G. 1893, p. 912.
526) Halbertsma, Eclampsia gravidarum — eine neue Indikationsstellung für die Sectio caesarea. Ref. in C. f. G. 1889, p. 901.
527) Ders., Die operative Behandlung der Eklampsie. X. Internat. mediz. Kongress in Berlin, 8. Aug. 1890. Ref. in A. f. G., Bd. XXXIX, p. 162.
528) Ders., Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
529) Ders., Ueber Eklampsiebehandlung. (Niederländ.) C. f. G. 1897, p. 1100.
530) Heidner, c. b. Eisenhart.
531) Hennig, Zur Eklampsie. V. A., Bd. CXXXI, p. 547.
532) Herff, Ueber operative Behandlung der Eklampsie. Berliner Klinik 1891, H. 32.
533) Ders., Kaiserschnitt und tiefe Cervixincisionen; Indikationen, sowie der letzteren Nachbehandlung bei Eklampsie. M. m. W. 1892, p. 775.
534) Hergott, Betrachtungen über die Pathogenese der puerperalen Eklampsie. Ann. de gyn. et d'obstétr. 1893. Ref. in C. f. G. 1895, p. 150.
535) Hermann, Ges. f. Geb. in London, 6. Jan. 1897. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Suppl.-Bd. V, p. 234.
536) Herzfeld, Ueber das Wesen und die Therapie der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Wien, 13. Jan. 1891. Ref. in C. f. G. 1891, p. 603 und 1892, p. 193.
537) Ders., Beitrag zur Eklampsiefrage. C. f. G. 1901, p. 1111.
538) Hikey u. Ward, c. b. Fest.
539) Hillmann, Sectio caesarea wegen Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. X, p. 193.
540) Hirst, Disk. zu Davis. C. f. G. 1899, p. 90.
541) Hoenig, Zur Therapie der Eklampsie. Orvosi Hetilap 1898, Nr. 48. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1456.
542) Hoeven, Ueber die Aetiologie der Eklampsie. I.-D., Leiden 1896.
543) Hoffmann, Sectio caesarea in mortua. C. f. G. 1895, p. 1319.
544) Holst, Graviditas extrauterina mit Eklampsie. (Norweg.) Ref. in C. f. G. 1898, p. 487.
545) Ders., Ges. f. Geb. in Dresden, 17. Mai 1900. Ref. in C. f. G. 1900, p. 1326.
546) Holtain, Zur Behandlung der Eklampsie in der Schwangerschaft. Edinbourgh med. Journ. 1891. Ref. in C. f. G. 1891, p. 863.
547) Huguénin, Behandlung der Eklampsie. Revue prat. des trav. de méd. 1897, Nr. 8. Ref. in C. f. G. 1897, p. 1184.
548) Inglis, Puerperaleklampsie mit Pilocarpinbehandlung. Brit. med. Journ. 1900. Ref. in M. m. W. 1900, p. 1505.
549) Jardine, Ueber subcutane Kochsalzinfusionen bei Blutungen und Eklampsie. Ges. f. Geb. in Glasgow, 25. Januar 1899. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IX, p. 425.
550) Ders., Ges. f. Geb. in Edinbourgh, Juli 1899. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1476.
551) Ders., Ueber Behandlung der Eklampsie mit Kochsalzinfusionen. Ges. f. Geb. in Edinbourgh, 14. März 1900. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 1014.

552) Joergensen, Die Aetiologie und Therapie der Eklampsie. C. f. G. 1900, p. 718.
553) Kamann, Kasuistischer Beitrag zur Eklampsie. M. m. W. 1902, p. 831.
554) Kefting, Sectio caesarea bei Eklampsia gravidarum. (Niederl.) Ref. in C. f. G. 1898, p. 26.
555) Kelly, c. b. Fest[81]).
556) Kettlitz, Ueber Kaiserschnitt bei Eklampsie. I.-D., Halle 1897.
557) King u. Man, Disk. zu Green[101]).
558) Kirsch, c. b. Fest[81]).
559) Knapp, Klinische Beobachtung über Eklampsie, Berlin 1896.
560) Ders., Ueber puerperale Eklampsie und deren Behandlung, Berlin 1899. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 746.
561) Ders., Accouchement forcé bei Eklampsie. Prager m. W. 1900, Nr. 51.
562) Ders., Zur Lehre von der Urämie. Giessener Kongress. Ref. in Mon. f. Geb., Bd. XIV, p. 167.

(Schluss der Literatur folgt.)

Vollkommen entsprechend unseren unklaren Kenntnissen von dem Wesen und den Ursachen der Eklampsie stellt auch die Therapie dieser Erkrankung ein versuchsweises Tasten, wechselnd nach der herrschenden therapeutischen Mode und den Ansichten des Autors, dar. Wesentlich erschwert wird eine Beurteilung des Wertes einer bis jetzt noch immer empirischen Behandlungsmethode durch die allseits anerkannte Schwierigkeit in der Stellung der Prognose und durch den auffallenden Unterschied in der Schwere der Krankheitsbilder in verschiedenen Gegenden. Dazu kommt noch schliesslich, dass mangels einer exakten Differentialdiagnose eklampsieähnliche Erkrankungen einer Behandlung unterworfen werden, bei denen jedoch naturgemäss auf Grund schwerer anatomischer Veränderungen lebenswichtiger Organe (ausgedehnte Hirnblutungen) menschliche Hilfe von vornherein ausgeschlossen erscheinen muss, und so die vielleicht auf richtiger Ueberlegung aufgebaute Methode diskreditiert wird. Endlich kommt noch dazu, dass in der operativen Behandlung der Eklampsie die Indikationsstellung durchaus keine einheitliche ist, wodurch die Beurteilung des einzelnen Eingriffes geradezu unmöglich gemacht wird. Wenn z. B. Autoren die Sectio caesarea nur bei sterbender Mutter vornehmen, darf man sich über die schlechten Gesamtresultate nicht wundern. Nichtsdestoweniger hat die tausendfältige Erfahrung uns Mittel an die Hand gegeben, denen wir es zu verdanken haben, dass wir jetzt der Krankheit nicht mehr so machtlos gegenüberstehen [Löhlein[580])]. Vor allem sind da drei Mittel zu nennen, welche, konsequent und rationell angewendet, nach dem Zeugnis zahlreicher Autoren imstande sind, das Morbiditäts- und Mortalitätsprozent der Eklampsie um ein Bedeutendes herabzudrücken: 1. die prophylaktische Untersuchung resp. Behandlung aller Schwangeren [Fritsch[500]), Fehling[193]), Hergott[534]),

Donat[471]), Charpentier[447—449]), Charles[446]), Pestalloza[627]), Potter[633]), Manpiagalli[590]), Perrochet[626]), Byers[443]), Casiccia[441]), Pannard[620]), Mayer[595]), Hoeven[542]), Graefe[518]), Davis[461, 463]), Norris[614]), Caldarini[440]), Bernheim[421]), Doctor[470]), Dubost[482]), Edgar King[551]), Reynold[638]), Huguenin[547]), Mulhers[609]), Metcalf[601]), Oui[618]), Plique[628]), Zweifel[595]), Braitenberg[431])], 2. die direkte Entfernung des im Blute kreisenden Giftes durch Aderlass und Anregung der Exkretionsorgane durch Kochsalzinfusionen, Diaphoreticis und hydropathische Prozeduren und 3. die möglichst rasche, schonende Einleitung resp. Beendigung der Geburt in tiefer Narkose. Von unsicherer Wirkung und daher auch erst in zweiter Linie zu nennen ist die medikamentöse Behandlung, die sich grösstenteils nur gegen einzelne hervorstechende Symptome richtet.

Die prophylaktische Behandlung besteht einfach in einer wöchentlich vorzunehmenden Urinuntersuchung aller Schwangeren vom sechsten Monate an und genaue Beachtung etwaiger anderer Symptome, die auf eine gestörte Nierenthätigkeit hinweisen [Ahlfeld[410])]: Oedeme, Sehstörungen, andauernde Kopfschmerzen, Erbrechen. Zeigt eine Schwangere solche warnende Zeichen, so sind sofort eine absolute Milchdiät in Verbindung mit hydriatischen Prozeduren (feuchtwarme Einwickelungen [Ahlfeld[410])], warme Bäder, sowie diuretische Mittel: Kalomel, Crotonöl [Hikey und Ward[538]), Towsend[677])], reichliches Trinken von physiologischer Kochsalzlösung oder muriatischer Mineralwässer in Anwendung zu bringen. Heisse Bäder sowie Schwitzbäder werden von Stroganoff[669]) und Wyder[694]) widerraten, da sie einerseits die Reizbarkeit erhöhen, andererseits die Herzthätigkeit abschwächen und schliesslich eventuell die Gefahr einer Hirnblutung heraufbeschwören können.

Bessern sich jedoch trotz dieser eingeleiteten Behandlung die Albuminurie und die anderen Zeichen nicht oder steigern sie sich sogar, so ist der künstliche Abortus einzuleiten [Fehling[493]), Dubost[482]), Donath[471]), Fry[501]), Holst[544, 545]), Leopold[571]), Müller[607]), Wyder[694]), Dührssen[474]), Löhlein[580]), Lusk und Paroin[583]), Schellenberger[649]), Longyears (cit. b. Fest)[495]), Geuer[507]), Lehmann[568]), Geyl[508]), Grandin[515]), Adler[409]), Zweifel[695]), Döderlein[466]), Griffith und Eden[520])]. Absolute Milchdiät, hydriatische Prozeduren, Diuretica finden auch ihre Anwendung beim ausgebrochenen Anfalle, Vermehrt wird unser Rüstzeug noch durch zwei mächtige Waffen: den Aderlass und die

subcutane Kochsalzinfusion*) [Audebert[414]), Chaleix[443]), Casiccia[441]), Catto[442]), Cailland[439]), Claiborn[456]), Hoeven[542]), Jardine[543—545]), Fehling[492, 493]), Ferre[494]), Miranda[603]), Graefe[519]), Charpentier[447—449]), Pannard[620]), Pestalloza[627]), Seiffert, Potter[633]), Pernoclet[626]), Ballantyne[419]), Barone[416]), Porak und Bernheim[631, 632]), Kroenig[564]), Knapp[554]), Thiele, Hennig[531]), Heidner[530]), Groves[521]), Pliqué[628]), Lenhartz[569]), Sänger[645]), Allen[412]), Wyder[694]), Raw[637]), Meachem[597]), D'Wyer[484]), Kollmann[560]), Wiggins[690]), Boissard[427]), Bayer[418]), Glockner[509]), Nagel[611]), Schatz[647]), Grandin[515]), Zweifel[696]), van Roojen[643]), Charke[445]), Bryce (cit. b. Fest), Leopold, Leonhardi, Grenser, Goldberg (Disk. Goldberg)[513])]. **Aderlass wie Kochsalzinfusionen** werden bis zu einer Menge von 1000 ccm vorgenommen, doch soll nicht zu viel Kochsalz an einer Stelle infundiert werden, da **Gangrän** und sogar Sepsis(?) von dieser Stelle ausgehen kann [Spencer, Discuss. zu Groves[521])].

Statt der subcutanen Kochsalzinfusion kann auch die rectale resp. stomachale Applikationsart in Anwendung kommen, da ja die Resorption vom Darme gleichfalls recht prompt erfolgt [Senec[655]), Braitenberg[431])], andererseits aber dem Darmtracte gerade bei Niereninsufficienz, wie die diphtheritische Darmentzündung bei Urämie lehrt, eine wichtige Rolle als vicariierendes Sekretionsorgan zufällt und durch reichliche Spülungen diese ausgeschiedenen Auswurfstoffe aus dem Körper entfernt werden [Knapp[555, 556])]. Einen gleichen Gedankengang verfolgten Zweifel[695, 696]), Glockner[509]), indem z. B. Zweifel reichliche Spülungen des Magens mit Citronensäure oder Weinsäure (Glockner) vorschlägt, und Fochier[497]), der Magenausspülungen mit Chloral und Milch empfiehlt. Boissard[427]) empfiehlt zur subcutanen und rectalen Infusion sterile Bouillon, Corsin[457]) subcutanes künstliches Serum nach der Formel Hayem's. Gubaroff[522]) sah sehr gute Resultate (0 % Mortalität in sechs Fällen schwerer Eklampsie), namentlich bei geringer Harnmenge und hohem Eiweissgehalt, von der Anwendung lokaler Hitze in der Nierengegend mittelst eines grossen viereckigen, mit warmem Wasser gefüllten Gummibeutels.

---

*) S. Strubell[267]), Der Aderlass bei Eklampsie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1902, Bd. V, p. 289.

(Fortsetzung folgt.)

Gonorrhoische Allgemeininfektion und Metastasen

(mit Ausschluss der Gelenks-, Knochen-, Sehnen- und Schleimbeutel-, sowie der nervösen Erkrankungen).

Sammelbericht über die Literatur vom Jahre 1890 an.

Von Dr. **Karl Ritter von Hofmann** (Wien).

(Fortsetzung.)

105) Eraud, Metrite blennorrhagique (gonococcienne) avec salpingo-ovarite concomitante. Phlébite du membre inférieur gauche. Ann. de derm. et syph. 1894, p. 83.

106) Espagnac, Étude sur la phlébite blennorrhagique. Thèse de Paris 1896.

107) Fage, Conjonctivite blennorrhagique métastatique. Recueil ophth. 1900, Januar.

108) Faitout, La pleurésie blennorrhagique. Arch. génér. de méd. 1895, II, 404.

109) Faivre, Dermographisme au cours d'une blennorrhagie. Bull. de la soc. d'anat. et phys. de Bordeaux 1892, 232.

110) Fenwick u. Crooke, A case of gonorrhoea ending fatally. Brit. Med. Journ. 1899, 2. Dec.

111) Ferruccio, Cardiopatie da infezione gonococcia. Tribuna med. Milano 1899.

112) Finger, Aetiologie und pathologische Anatomie des Erythema multiforme. Archiv für Derm. u. Syph. 1893.

113) Ders., Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses. Centralbl. für Harn- u. Sexualorg. 1894, p. 337.

114) Ders., Endocarditis gonorrhoica und Prostatitis follicularis. Verh. der dermat. Gesellschaft 1896, p. 282.

115) Ders., Die Gonococcenpyämie. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 14.

116) Ders., Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. Leipzig u. Wien 1901, 5. Aufl.

117) Finger, Ghon u. Schlagenhaufer, Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses. Archiv für Derm. u. Syph. 1894, Bd. XXVIII.

118) Dies., Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses. Archiv für Derm. u. Syph. 1895. Bd. XXXIII.

119) Fischer, Ein Fall von sekundärer Pleuritis im Gefolge von chronischer Gonorrhoe. Čas. lék. česk. 1898.

120) Flesch, Zur Erklärung des sogenannten Tripperexanthems. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, Bd. II, p. 381.

121) Flügge, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Inaug.-Diss., Würzburg 1890.

122) Fressel, Endocarditis gonorrhoica. Inaug.-Diss., Leipzig 1894.

123) Fridenberg, Gonorrhoeal irido-chorioiditis; sarcoma of orbit; trephining of the mastoid. Brooklyn med. Journ. 1891.

124) Frischmann, Consekutive Organerkrankungen der Gonorrhoe. Pester med. u. chir. Presse 1897, Nr. 49.

125) Fromaget, Iritis et névrite blennorrhagiques. Ann. de la polícl. de Bordeaux 1899, Jan.

126) Furno, Concetto moderno della blennorragia. Contribuzione allo studio delle localizazioni di questa malattia nel endocardio. Gior. med. de r. esercito Roma 1893.

127) Gachou, Les infections blennorrhagiques. Thèse de Montpellier 1898.

128) Galezowsky, Sur les altérations vasculaires de la rétine dans l'infection blennorrhagique. Ann. d'Oculist. 1900, Bd. I, p. 301.

129) Gastou, Le gonocoque et les urethrites. Associations microbiennes et pyodermites blennorrhagiques. Ann. de derm. et syph. 1900, I, p. 748.

130) Gaucher, Sergent u. Claude, De la stérilité du pus du bubon blennorrhagique. Ann. de derm. et syph. 1895, p. 671.

131) Geraud, L'albuminurie dans les affections vénériennes. Ann. de méd. et de pharm. milit. 1892, Oct.

132) Ghon u. Schlagenhaufer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 24.

133) Gielen, Ueber gutartige doppelseitige Conjunctivitis nach Affektionen der Urethra. Inaug.-Diss., Bonn 1897.

134) Goldberg, Ueber Albuminurie bei Gonorrhoe. Verh. der Gesellsch. d. Naturf. u. Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896, p. 448.

135) Ders., Ueber Albuminurie bei Blennorrhoe. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1896, II, p. 405.

136) Goltz, Ulceröse Endocarditis der Klappen der Pulmonalarterien bei gonorrhoischer Arthritis. Inaug.-Diss., Berlin 1893.

137) Gonella, Syrossa, Scimeni, Diskussion zu Pes' Vortrag. XV. Congr. della Assoc. oft. ital. 1898.

137a) Gonzales, Estratto da un lavoro sperimentale sulla immunitá degli animali per la blenorragia. Giorn. ital. de mal. ven. e. d. pelle 1900, Nr. 6.

138) Gouget, Phlébite blennorrhagique. La Presse méd. 1895, 7. Dez.

139) Gravagna, Sull' isotonia del sangue nei blenorragici. Gaz. de osp. 1896, 946.

140) Greeff, Ueber gonorrhoische Augenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 6.

141) Griffith, Iritis a sequel to gonorrhoea. Ophth. Review 1899, 344.

142) Groenuw u. Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk., Leipzig 1901.

143) Grøn, Den konstitutionelle blennorrhagi. Norsk. Mag. for Laegev. 1898, p. 835.

144) Grosz u. Kraus, Bakteriologische Untersuchungen über den Gonococcus. Archiv für Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLV.

145) Ground, Gonococcal infection; its effects, immediate and remote. St. Paul Med. Journ. 1900, Oct.

146) Guiard, Les complications locales et générales de la blennorrhagie aigue et chronique chez l'homme. Paris 1898.

147) Gurvich, Ueber Gonorrhoe und Herzerkrankungen. Russk. arch. path. klin. med. i. bakt. 1897.

148) Hallé, Recherches sur un cas d'infection blennorrhagique généralisée. Ann. de gyn. 1898, II, 179.

149) Ders., Infection gonococcique généralisée. La Presse méd. 1897, Nr. 94.

150) Ders., Recherches sur un cas d'infection blennorrhagique généralisée. Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1897, 18. Nov.

151) Hamilton, Yeld, Darier, Power, Drake-Brockmann, Stephenson, Marshall, Cargill, Roll, Diskussion zu Lawford's Vortrag. Brit. med. Journ. 1901, 2. Nov.

152) Hansteen, Vereiterung der Leistendrüsen durch Gonococcen. Archiv für Derm. u. Syph. 1897, Bd. XXXVIII.

153) Harris u. Dabney, Report upon a case of gonorrhoeal endocarditis in a patient dying in the puerperium; with reference to two suspected cases. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1901, March.

154) Hârsu, Blenorragia si bolele cardiace. Spitalul. Bucarest 1895.

155) Hartung, Ein Fall von gonorrhoischer Allgemeinerkrankung. Breslauer dermatol. Vereinigung, 26. Okt. 1901.

156) Hecker, Herzklappenfehler (Stenose der Aorta) nach Tripperrheumatismus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1893, p. 8.

157) Hehir, Remarks on gonorrhoeal rheumatism and gonorrhoeal endo- and pericarditis. Indian. med. Gaz., Calcutta 1895.

158) Hektoen, Gonorrhoea; two instances followed respectively by ulcerative endocarditis, prostatic abscesses, thrombo-phlebitis and septic pulmonary infarcts. Cincinnati Lanc. Clin. 1893, 451.

159) Heller, Beiträge zur Kasuistik seltener gonorrhoischer Erkrankungen. Dermat. Zeitschr. 1902, April.

160) Hewes, Two cases of gonorrhoeal rheumatism with specific bacterial organism in the blood. Boston med. and surg. Journ. 1894, II, 515.

161) Hicks, Gonorrhoeal pneumonia. Virginia Med. Semi-Monthly, Richmond 1900/1901.

162) Highet, Neuro-rétinite causée par la gonorrhée. Ann. d'Ocul. 1896, Janv.

163) Hilbert, Retinitis infolge von gonorrhoischer Infektion. Memorabilien, Bd. XV, 385, Heilbronn 1895.

164) His, Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 40.

165) Hochmann, Subcutaner Gonococcenabscess am linken Ellbogen. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 51.

166) Holdheim, Ueber Nacherkrankungen bei Gonorrhoe. Berlin 1893.

167) Honl, Extragenitale tödliche postgonorrhoische Affektionen. Aerztliche Rundschau, VII. Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1899, Bd. XXVI.

168) Horwitz, Ein Beitrag zur Gonococcenmetastase. Wiener klin. Wochenschrift 1893, Nr. 3.

169) Houzé, Un cas de blennorrhagie avec des complications multiples. Arch. méd. Belg. 1897.

170) Hugounenq u. Eraud, Sur une toxalbumine secretée par un microbe du pus blennorrhagique. Compt. rend. de l'acad. de scienc., Paris 1891, Bd. CXIII, p. 145.

171) Iwanoff, Beiträge zur Frage der Gonorrhoekomplikationen. Wojenno med. Journ. 1898, Nr. 6.

172) Jaccoud, Endocardite blennorrhagique. Journ. de méd. int., Paris 1900.

173) Ders., Endocardite blenorragica. Gaz. de osp. e de. clin. 1900, p. 334.

174) Jacobson, Dangerous complications of gonorrhoea. Med. Review, St. Louis 1897.

175) Ders., Dangerous complications of gonorrhoea with some suggestions as to treatment. Tr. Med. Assoc., Missouri 1896/1897.

176) Jacquet u. Ghika, Sur un cas d'uréthroblennorrhagisme avec troubles trophiques. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1897, p. 93.

177) Jacquet, Rhumatisme musculaire d'origine blennorrhagique. Angine musculaire rheumatismale. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris 1897, p. 739 und Ann. de derm. u. syph. 1897, p. 794.

178) Jadassohn, Ueber Immunität und Superinfektion bei chronischer Gonorrhoe. Archiv für Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLIII.

179) Jahn, Ueber die Komplikationen der Gonorrhoe, insbesondere über einen Fall von geheilter, akuter, metastatischer Irido-Chorioiditis. Inaug.-Diss., Berlin 1893.

180) Jakobi, Ueber die metastatischen Komplikationen der Gonorrhoe. Centralbl. f. Harn- u. Sexualorgane 1894, p. 316.

181) Jeanselme, Troubles trophiques dans la blennorrhagie. Ann. de derm. et syph. 1895, p. 525.

182) Jimenes de Cadiz, Complicationes graves de la blenorragia. Ann. Med. Gadit. 1897.

183) Jicinsky, Pleuritis gonorrhoica. Report of a case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1899, 4. Febr.

184) Jürgensen, Lenhartz, Schott, His, Michaelis, v. Leube, Wassermann, Diskussion zu Litten's Vortrag. XVIII. Kongress für innere Medizin, Wiesbaden 1900. Centralbl. f. inn. Med. 1900, p. 508.

185) Jullien u. Sibut, La blennorrhagie maladie générale. Ann. de mal. de org. gén.-urin. 1898, p. 870.

186) Jumon, Revue critique: Complications médicales de la blennorrhagie. La France méd. 1894, 26. Oct.

187) Jundell, Experimentela och kliniska undersökningar öfver Gonococcus Neisser. Hygiea 1900, Bd. XLII.

188) Kaldrovits, Fälle von endogenen gonorrhoischen Infektionen. Orvosi Hetilap-Szemeszet 1900.

189) Karageosjanz, Ein Fall von allgemeiner Gonococceninfektion: Endocarditis ulcerosa. Eshenedelnik 1899, Nr. 26.

190) Karwowsky, Ein Fall von Hypertrichosis auf einem von gonorrhoischem Gelenksrheumatismus ergriffenen Arm. Monatsh. f. prakt. Derm. 1901, Bd. XXXIII, Nr. 5.

191) Keller, Ueber einen Fall von maligner Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis nach Gonorrhoe. D. Arch. f. klin. Med. 1896, Bd. LVII.

192) Kennedy, The relation of gonorrhoea to renal disease. New York Med. Journ. 1890.

193) Kiefer, Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 28.

194) Kienböck, Die gonorrhoische Neuritis und ihre Beziehungen zur gonorrhoischen Myositis und Arthritis. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1901, Nr. 315.

195) Kipp, On gonorrhoic irido-chorioiditis. Med. Record 1890, 12. Juli.

196) Klamann, Ein tödlich verlaufender Fall von akuter Gonorrhoe. Allg. med. Centralzeitung 1897, 509.

197) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893.

198) Ders., Die gonorrhoischen Bindehauterkrankungen und deren Behandlung. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk. 1896/1897, Bd. I.

199) Krasnitzky, Iritis gonorrhoica. Wojenno med. Journ. 1897.

200) Krönig, Ueber Gonorrhoe im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 157.

201) Kucharewsky, Gonorrhoe mit Gelenksrheumatismus, nervösen Störungen und Iridocyklitis. Kronika lekarska 1894, 9.

202) Ders., Un cas de blennorrhagie compliqué de rheumatisme, de troubles nerveux et d'irido-cyclite. Progrès méd. 1900, p. 52.

203) Kurka, Ueber metastatische Bindehautentzündung bei Gonorrhoe. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 40.

204) Lackschewitz, Zoege, Jaesche, Brackel, Diskussion zu Böttcher's Vortrag. St. Petersburger med. Wochenschr. 1899.

205) Laitinen, Beiträge zur Biologie des Gonococcus. Centralbl. f. Bakt. 1898, Bd. XXIII, p. 874.

206) Lambinon, Affections gonococciques généralisées. Journ. d'accouch. Liège 1900 und Gaz. de gyn. 1900.

207) Lang, Ein Fall von Gonococcenmetastase. Verh. der Wiener dermat. Ges., 19. Okt. 1892. Archiv f. Derm. u. Syph. 1893, Bd. XXV.

208) Lang, Ehrmann, Diskussion zu Nobl's Demonstration. Verhandl. d. Wiener derm. Gesellsch., 11. Okt. 1893. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894, Bd. XXVI.

209) Lartigau, A study of a case of gonorrhoeal ulcerative endocarditis, with cultivation of the gonococcus. Amer. Journ. of Med. Scienc. 1901, Jan.

210) Lassar, Zur Generalisation der Gonorrhoe. Dermat. Zeitschr. 1900, Nr. 5.

211) Lannois, Arthropathies recidivantes, amyotrophie généralisée, troubles trophiques multiples (cornes cutanées, chûte d'un ongle) d'origine blennorrhagique. Ann. de derm. et syph. 1899, p. 998.

212) Lawford, A discussion on the relation of gonorrhoea to disease of the eye excluding purulent ophthalmia. Brit. med. Journ. 1901, 2. Nov.

213) Le Branchu, Phlebitis. Thèse de Paris 1894.

214) Le Clerc-Dandoy, Note sur le blennorrhagisme et quelques accidents se rapportant à cet état morbide. Journ. méd. de Bruxelles 1899, Nr. 32.

215) Le Damany, Les productions cornées dans la blennorrhagie. La Presse méd. 1897, 50.

216) Legros, Les complications oculaires de la blennorrhagie. Presse méd. Belge, Bruxelles 1891.

217) Lenhartz, Ueber akute ulceröse gonorrhoische Endocarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1897, 1138.

218) Lesser, Blaschko, Jastrowitz, Michaelis, Diskussion zu Rosenthal's Vortrag. Verhandl. der Berliner dermat. Ges., 12. April 1900. Archiv für Derm. u. Syph. 1900, Bd. LIV.

219) Lesser, Tommasoli, Ward, Balzer, Jacquet, Finger, Causes des infections généralisées dans la blennorrhagie. IV. Congr. de derm. et syph. 1900. Ann. de derm. et syph. 1900, p. 1018.

220) Levi, Le iniezioni endovenose di sublimato corrosivo nella cura delle localisazioni sierosi ed articolari del virus blenorragico. La Riforma med. 1897, Nr. 233.

221) Lewek, Ueber Albuminurie bei Gonorrhoe. Inaug.-Diss., Berlin 1898.
222) Lewis, On the pathology of gonorrhoeal pyelonephritis; presentation of a gonorrhoeal kidney. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1900, p. 395.
223) v. Leyden, Ueber die inneren Metastasen der Gonorrhoe. Dermat. Zeitschrift 1896, III, p. 9.
224) Ders., Ueber Endocarditis gonorrhoica. D. med. Wochenschr. 1893, Nr. 38.
225) Lichtenstern, Zwei Fälle von gonorrhoischer Allgemeininfektion (gonorrhoische Arthritis und gonorrhoische Iritis). Prager med. Wochenschr. 1898, Nr. 43.
226) Liebrecht, Conjunctivitis bei konstitutioneller gonorrhoischer Erkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891, p. 176.
227) Lipsky, Des complications occulaires de la blennorrhagie. Thèse de Paris 1895.
228) Litten, Peliosis et Chorea gonorrhoica. Wiener allgem. med. Zeitung 1895, Nr. 35.
229) Ders., Peliosis und Chorea postgonorrhoica. Dermat. Zeitschr. 1893/94, Bd. I, p. 300.
230) Ders., Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. XIII. Kongress f. inn. Med., Wiesbaden 1900. Centralbl. f. inn. Med. 1900, p. 506.
231) Loeb, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900, Bd. LXV.
232) Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie, Wien 1898.
233) Loxton, A fatal case of gonorrhoea. Brit. med. Journ. 1895, 5. Jan.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

I. Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.

Erkrankungen der Kreislaufsorgane und zwar besonders des Herzens finden sich bei Gonorrhoe vielleicht häufiger, als bisher angenommen wurde. Sie scheinen, wie überhaupt die meisten Trippermetastasen, viel öfter bei Männern als bei Frauen vorzukommen. Der Gonococcus kann sich im Endo-, Myo- und Pericard ansiedeln. Oft sind diese Affektionen kombiniert. Ausserdem findet sich ab und zu bei Tripperkranken Phlebitis, welche wahrscheinlich ebenfalls durch Gonococcen verursacht ist.

1. Endocarditis.

Dieselbe ist die häufigste Form der gonorrhoischen Herzerkrankung. Sie kann in zwei Formen auftreten: als leichte und als schwere.

a) Leichte Form.

Diese Form der Endocarditis ist offenbar nicht selten, jedenfalls viel häufiger, als von den meisten Aerzten angenommen wird. Sie ist von kurzer Dauer und geht regelmässig in Heilung aus, so dass entweder gar keiner oder ein leichterer Herzfehler zurückbleibt. Die Symptome dieser Erkrankung sind keine stürmischen, oft wird sie nur zufällig entdeckt. Fieber kann vollständig fehlen. Die erkrankte Klappe ist in der Regel die Mitralis, seltener die Aorta. Diese Form der Endocarditis findet sich meist ziemlich bald nach dem Beginn der Gonorrhoe. Nicht selten ist das Auftreten von Herzhypertrophie, welche mit dem Nachlassen der Erscheinungen

rasch zurückgeht. Ueber den pathologisch-anatomischen Befund ist, da die Krankheit regelmässig in Heilung ausgeht, nichts bekannt. Die Behandlung unterscheidet sich in nichts von der bei anderen Endocarditiden üblichen: Ruhe, Eisbeutel, Digitalis etc.

b) Schwere Form.

Diese Erkrankung tritt selten für sich allein auf, sondern findet sich gern in Verbindung mit anderen Komplikationen, besonders Arthritis, ohne dass man jedoch dieses Verhalten als absolute Regel aufstellen könnte, da Fälle beobachtet worden sind [z. B. Ghon und Schlagenhaufer[182])], bei denen die Endocarditis die einzige entferntere Manifestation der Gonorrhoe darstellte. Die schwere Form der Endocarditis gonorrhoica setzt in der Regel mit sehr stürmischen Erscheinungen, wie hohem Fieber, Schüttelfrost etc., ein, welch' letzterer sich atypisch zu wiederholen pflegt, wie die Krankheit überhaupt oft das Bild der Pyämie annimmt. Regelmässig ist kontinuierliches remittierendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen vorhanden. Die subjektiven Beschwerden sind in der Regel sehr hochgradig, besonders die Dyspnoë ist sehr heftig. Was den objektiven Befund betrifft, so finden sich meist laute Geräusche über sämtlichen Ostien, welche sich nicht genauer bestimmen lassen, so dass man in vielen Fällen erst durch die Sektion aufgeklärt wird, an welchen Klappen sich die Erkrankung lokalisiert hatte. Die Herzhypertrophie ist oft eine bedeutende. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Herzens findet man gewöhnlich an den Klappen, besonders an deren freiem Rande, graurötliche, leicht abstreifbare Auflagerungen, welche sich manchmal auf Partien des übrigen Endocards erstrecken. Ulcerationen und Perforationen der Klappen sind häufig; auf diese Weise kann der Krankheitsprozess bis tief ins Myocard vordringen. In den Auflagerungen sind in vielen Fällen die Gonococcen durch Färbung, manchmal auch durch Kultur nachweisbar. Dass letzteres nur selten möglich ist, führen viele Autoren, u. a. Ghon und Schlagenhaufer[l. c.]), darauf zurück, dass der Gonococcus höheren Temperaturen gegenüber nur sehr wenig Resistenz zeigt. Da nun diese Endocarditiden mit länger dauernder starker Temperaturerhöhung einhergehen, ist das negative Resultat der meisten Kulturversuche erklärlich. In manchen Fällen handelt es sich um um Misch- oder Sekundärinfektion, wo der Gonococcus den Boden für die Eitermikroorganismen geebnet hat. Sehr bemerkenswert erscheint, dass der Gonococcus sich mit besonderer Vorliebe an schon früher erkrankt gewesenen Klappen anansiedelt. Am häufigsten werden die Aortenklappen befallen (21 mal

unter 32 Fällen, dann kommt die Mitralis (5 Fälle), die Pulmonalis (5 Fälle) und schliesslich die Tricuspidalis (1 Fall).

Nur selten sind mehrere Klappen befallen; auch in diesen Fällen ist die Aorta am meisten beteiligt. Zur Embolie grösserer Arterien kommt es im Verlaufe der malignen Endocarditis nur selten. Derartige Fälle berichten u. a. Ghon und Schlagenhaufer[l. c.], sowie Zaradshy und Bregmann[400]).

Die Erkrankung hat einen exquisit bösartigen Charakter und führt in der Regel zum Tode; nur ausnahmsweise erfolgt Heilung mit Zurückbleiben eines schweren Herzfehlers. Die Behandlung besteht in Eisumschlägen, Digitalis, Natrium salicylicum etc.; doch darf man sich von allen diesen Mitteln nur wenig Erfolg versprechen.

Im folgenden sollen nur die wichtigsten Fälle von Endocarditis gonorrhoica kurz beschrieben werden.

a) Leichte Form.

Winterberg[397]) beobachtete bei einem Patienten mit gonorrhoischer Arthritis das Auftreten blasender Geräusche über der Aorta und Herzspitze, welche auf Behandlung mit Kälte und Natr. salicylicum verschwanden.

Rosenthal[368]) behandelte einen 27 jährigen Mann, bei welchem einige Tage nach Beginn einer durch eitrige Prostatitis und einen Nebenhodenabscess komplizierten Gonorrhoe Erscheinungen einer Mitralinsufficienz auftraten, welche trotz Behandlung mit Digitalis, Coffeïn und Eisblase nicht vollständig verschwanden.

Bei Welander's[387]) Patienten trat 11 Tage nach Beginn einer Gonorrhoe unter Frösteln und Fieber ein erythematöser Ausschlag mit Blasenbildung auf. Nach weiteren 11 Tagen zeigte sich ein systolisches blasendes Geräusch an der Herzspitze, welches auch nach der Heilung des Trippers bestehen blieb.

Mac Donell[235]) teilt die Krankengeschichten von vier Patienten mit, welche im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe an Mitralinsufficienz erkrankten.

Bei Hecker's[156]) Patienten zeigte sich einige Wochen nach Exacerbation einer bereits länger bestehenden Gonorrhoe Vergrösserung des Herzens nach allen Richtungen und systolisches Blasen, besonders im zweiten und vierten Intercostalraum.

Brodier und Laroche[51]) teilen die Krankengeschichten zweier Patienten mit, bei denen sich im Anschlusse an gonorrhoischen Gelenksrheumatismus vorübergehend Verbreiterung der Herzdämpfung, besonders nach rechts einstellte und der zweite Aortenton unrein wurde.

Von Nobl's[274]) Patienten verschwand bei dem einen das im Verlaufe des gonorrhoischen Gelenksrheumatismus aufgetretene Mitralgeräusch vollständig, während es bei dem anderen bestehen blieb.

Jullien und Sibut[185]) beobachteten ein 17 jähriges Mädchen mit Gonorrhoe, bei welchem sich Arthritiden, Mitralinsufficienz und Pericarditis

entwickelten. Im Blute konnten Gonococcen nachgewiesen werden. Die Patientin wurde ungeheilt entlassen.

Singer[344]) bemerkte bei einem 21jährigen Patienten einige Wochen nach Beginn der Gonorrhoe ein blasendes Geräusch an der Herzspitze, welches nicht vollständig verschwand.

b) Schwere Form.

Rendu und Hallé[308]): Eine 30jährige Frau zeigte seit zehn Tagen Erscheinungen einer Metritis. Bald nach der Aufnahme trat Fieber ein, welches intermittierenden Charakter annahm. Im Uterinsekret Gonococcen. Behandlung mit hypermangansaurem Kali. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine Phlegmone am linken Ellbogen, welche incidiert wurde. Einen Monat nach der Aufnahme bemerkte man ein diastolisches Geräusch über der Aorta, sowie pericarditisches Reiben. Unter zunehmender Dyspnoë trat eine Woche später der Tod ein. Bei der Sektion fand man eine seröse Pericarditis und eine vegetative Endocarditis der Aorta. Aus den Vegetationen an der Aortenklappe liessen sich Gonococcen züchten. Während des Lebens waren im Blute keine Gonococcen nachweisbar, wohl aber in der serösen Flüssigkeit, welche sich aus der Incisionswunde am Ellbogen entleerte. Keine anderen Mikroorganismen.

Thayer und Lazear[367]): Bei einem 19jährigen Mann traten mehrere Wochen nach Beginn einer Gonorrhoe Schüttelfröste und Fieber auf. Sechs Monate nach Beginn des Trippers fand man ein systolisches Geräusch, besonders über der Pulmonalis. Keine Gonococcen im Blute. Einen Monat später hatten sich die Erscheinungen verschlimmert und man konnte Gonococcen im Blute nachweisen. Tod 7 Monate nach Beginn der Erkrankung. Bei der Sektion fand man Ulcerationen und Vegetationen an der Tricuspidalis, hämorrhagische Nephritis, auch seropurulente Pleuritis, Pericarditis und Lungeninfarkte. In den Klappenvegetationen und Exsudaten waren Gonococcen durch Färbung und Kultur nachweisbar.

Lenhartz[217]): Bei einem 19jährigen Mädchen mit starkem Fluor fanden sich während des Lebens Erscheinungen einer Endocarditis valv. pulmonalis. Bei der Sektion wurde diese Diagnose bestätigt und man erhielt aus den Vegetationen an der Pulmonalklappe Gonococcen in Reinkultur. Auch die Ueberimpfung auf die menschliche Harnröhre ergab ein positives Resultat.

Ghon und Schlagenhaufer[132]): Die 18jährige Patientin war vor 4 Wochen unter influenzaartigen Erscheinungen erkrankt. Seit vier Tagen wiederholt Schüttelfröste. Bei der Untersuchung fand man eine akute Gonorrhoe. Herztöne an allen Ostien durch Geräusche verdeckt, die sich nicht genau bestimmen lassen. Intermittierendes Fieber bis 40,8 °. Sechs Tage nach der Aufnahme Embolie der A. cruralis dextra mit anschliessender Gangrän des Fusses und der untersten Partien des Unterschenkels. Tod nach weiteren 14 Tagen unter Collapserscheinungen. Bei der Sektion fand man eine vegetativ-ulceröse Endocarditis der Aortenklappe, welche sich auf die angrenzenden Partien des Endocards und in das Myocard fortsetzte. In den Klappenauflagerungen liessen sich Gono-

coccen durch Färbung, Kultur und Uebertragung auf den Menschen nachweisen. Ausser zufälliger Verunreinigung keine anderen Mikroorganismen.

Bjelogolowi[37]): Bei einem 32 jährigen Manne, welcher seit einigen Wochen an Gonorrhoe und Epididymitis litt, stellten sich Fieber, Schüttelfröste und Herzgeräusche ein. Tod nach wenigen Tagen. Bei der Sektion fand man eine Endocarditis der Tricuspidalis und Aorta. Während des Lebens liessen sich aus dem Blute Gonococcen züchten. In den Klappenauflagerungen waren Gonococcen nachweisbar.

Harris und Dabney[155]): Eine 19 jährige Frau erkrankte vier Tage nach der Entbindung unter Schüttelfrost und Fieber. Vier Wochen später fand man bei der Aufnahme im Herzen systolische und diastolische Geräusche. Unter Auftreten von Oedemen und zunehmenden Collapserscheinungen erfolgte am Tage nach der Aufnahme der Tod. Bei der Sektion fand man eine Endocarditis der Aorta, Tricuspidalis und Pulmonalis. In den Klappenauflagerungen liessen sich Gonococcen, Staphylococcen und Bacterium coli nachweisen.

Wassermann[384]): Im Anschlusse an einen seit drei Monaten bestehenden Tripper, der sich vor acht Tagen infolge einer Erkältung wesentlich verschlimmert hatte (Harnverhaltung, mehrfacher Katheterismus) trat Fieber von remittierendem Charakter auf. Herz und Lunge waren bei der Aufnahme normal. Fünf Tage später zeigten sich fünfmarkstückgrosse rote Flecke über dem rechten Handrücken und dem Handgelenke. Tod am siebenten Tage nach der Aufnahme. Bei der Sektion fand man eine Endocarditis verrucosa an den Aortenklappen. Ausserdem bestand eitrige Prostatitis. Aus den Vegetationen liessen sich Gonococcen züchten.

Prochaska[299]): Bei einem 23 jährigen Manne, welcher seit vier Wochen an Gonorrhoe und Arthritis litt, fand man bei der Aufnahme leichtes Fieber, aber keine Herzerscheinungen. Etwa sechs Wochen später trat kontinuirliches hohes Fieber auf und man hörte ein diastolisches Geräusch, besonders über der Aorta, und ein systolisches über der Mitralis. Tod fünf Wochen nach der Aufnahme. Während des Lebens liessen sich aus dem Blute nur Staphylococcen, aber keine Gonococcen züchten. Bei der Sektion fand man eine Endocarditis aortae, Pleuritis serosa haemorrhagica, Pericarditis. Aus den Klappenauflagerungen liessen sich Gonococcen und Staphylococcen züchten.

(Fortsetzung folgt.)

II. Bücherbesprechungen.

Die Geschwülste des Gehirns. Von Prof. H. Oppenheim. Zweite erweiterte Auflage. 347 pp. Mit 32 Abbildungen im Text. Wien 1902, Alfred Hölder.

Die zweite, sehr bedeutend umgearbeitete Auflage des ausgezeichneten Werkes zeichnet sich durch eine vollendete Beherrschung des Stoffes, sowie durch Klarheit der Darstellung aus. Gleichwie in der ersten Auflage wurden alle Einzelbeobachtungen der Literatur, welche

zur Förderung des klinischen Bildes beitragen könnten, herangezogen. Sehr übersichtlich ist der Abschnitt Symptomatologie: Nach eingehender Besprechung der einzelnen Symptome, welche durch Destruktion eines bestimmten Hirnabschnittes hervorgerufen werden, sind am Schlusse jedes Kapitels zusammenfassend die eigentlichen Herdsymptome mitgeteilt, welche für die Diagnose von massgebender Bedeutung sein können.

Eingehend und für unseren Leserkreis von besonderer Bedeutung sind die Darlegungen Oppenheim's über die chirurgische Therapie. Oppenheim hat die bekannte v. Bergmann'sche Statistik vervollständigt und folgendes Resultat erhalten: Von 371 unter der Diagnose „Hirntumor" operierten Individuen starben 140 (37,7 %) an der Operation oder an deren unmittelbaren Folgen, in 88 Fällen (ca. 23 %) erfolgte Heilung oder weitgehende Besserung, in 111 Fällen (29—30 %) war die Besserung nur unbedeutend oder ein Erfolg nicht zu verzeichnen. 32 Fälle waren wegen ungenauer Angabe nicht zu rubrizieren.

Die Radikaloperation, d. h. die Enukleation der an der erwarteten Stelle gefundenen Tumoren, wurde in 166 Fällen vorgenommen; von diesen haben 82 (nahezu 50 %) Heilung oder wesentliche Besserung gezeigt. In den 371 zusammengestellten Beobachtungen war der Tumor in 102 Fällen (ca. 27,5 %) falsch lokalisiert.

Unter 24 Fällen eigener Beobachtung, von denen 22 Fälle operiert wurden, waren nur zwei falsch lokalisiert; nur ein Fall war geheilt, fünf waren wesentlich gebessert. In sieben Fällen Oppenheim's (37—38 %) ist der operative Eingriff für den Exitus verantwortlich zu machen.

Noch immer rekrutiert sich die Gruppe der erfolgreichen Operationen aus den Geschwülsten der motorischen Hirnregion. Unter 166 Fällen gelungener Radikaloperationen hatte in 120 die Neubildung ihren Sitz in diesem Hirngebiete. Unter 46 Stirnhirntumoren wurden 11 (23,9 %) durch Operation geheilt oder wesentlich gebessert. Scheitellappen-, Temporal-, Occipitallappentumoren wurden nur selten, aber doch mehrmals mit Erfolg operativ behandelt. Unter 45 Kranken mit Kleinhirntumoren, welche operiert wurden, starben 32 (71 %) an den Folgen der Operation; nur siebenmal (15,5 %) war Heilung oder weitgehende Besserung erzielt worden.

Auch wenn die Geschwulst nicht vollständig entfernt worden ist, kann die partielle Exstirpation (namentlich die Entleerung einer Cyste) bedeutende Remissionen herbeiführen und das Leben um Monate verlängern.

Oppenheim bespricht ausführlich die sehr wichtige Frage der Gefahren und Misserfolge. In seiner Statistik beträgt die Mortalität 37,7 % (in seinen eigenen Fällen trotz richtiger Lokalisation 38 %). Dabei ist zu bedenken, dass gerade von den Fällen mit letalem Ausgang ein grosser Teil unveröffentlicht bleibt. Trotzdem tritt Autor für die operative Behandlung der Hirntumoren ein, fordert aber strenge Indikationsstellung. Am meisten eignen sich (wenn eine Artdiagnose des Tumors möglich ist) für die operative Behandlung Sarkome, Gliome, Fibrome, Echinococcen. Die Diagnose „Hirntumor" muss sichergestellt, die Geschwulst genau zu lokalisieren sein und in einem leicht zugäng-

lichen Gebiete des Gehirnes ihren Sitz haben. Ausgeschlossen sind die tief im Hemisphärenmark, im Bereiche der centralen Ganglien, des Balkens, der Ventrikel und im Hirnstamme gelegenen Geschwülste, ferner die grosse Mehrzahl der der medialen Hemisphärenwand und der Hirnbasis angehörenden. „Es bleibt immer ein schwerer Entschluss, ein hoffnungsarmes Beginnen, an die chirurgische Therapie eines Tumor cerebelli heranzutreten.“ Hingegen fordern die Geschwülste der motorischen Hirnregion zu einer direkten chirurgischen Behandlung auch bei Fehlen von Allgemeinerscheinungen auf, jedoch warnt Autor vor Ueberstürzung. Die Diagnose Neubildung muss sicher sein. Für Geschwülste des linken Stirn- und Schläfelappens lassen sich die Indikationen nicht so scharf formulieren, jedoch hat man bei sicherer Diagnose die Indikation für den Eingriff gegeben. Die Operation von Occipitaltumoren ist sehr gefährlich und bietet wenig Chancen für den Heilerfolg. Scheitellappentumoren können, Tumoren des rechten Lobus temporalis hingegen können nicht operiert werden.

Von 100 Hirntumoren bieten höchstens sechs alle Indikationen für die direkte chirurgische Behandlung, und von diesen sind höchstens drei bis vier mit vollem Erfolge zu operieren.

Palliativoperationen sind berechtigt: 1. Wenn bei der sicheren Diagnose Tumor cerebri die subjektiven Beschwerden des Patienten sehr erhebliche sind und auf keinem anderen Wege gelindert werden können: 2. wenn die Sehstörung rasch fortschreitet und die Gefahr einer Erblindung eine drohende ist.

Als Ort der Palliativoperation ist eine Gegend auszuwählen, an welchem der voraussichtlich eintretende Hirnprolaps kein Gebiet funktionell hoher Wertigkeit betrifft (rechter Schläfen-, Stirn-, eventuell der rechte untere Scheitellappen).

Der Ventrikelpunktion scheint die Spinalpunktion vorzuziehen zu sein. Letztere ist abzubrechen 1. bei von vornherein sehr niedrigem Drucke; 2. bei raschem Sinken des Druckes; 3. bei wesentlicher Zunahme der Beschwerden während der Behandlung.

Ein umfangreiches Literaturverzeichnis ist dem gut ausgestatteten Buche beigegeben. Hermann Schlesinger (Wien).

Vorträge über ärztliche Kriegswissenschaft. Herausgegeben vom Centralkomité für das ärztliche Fortbildungswesen in Preussen. Jena 1902, Verlag von G. Fischer.

Zweifellos wird das vorliegende Buch weit über den Kreis der aktiven Sanitätsoffiziere hinaus Freunde finden. Ist es doch ganz besonders dazu angethan, denjenigen Aerzten, welchen im Kriegsfall das Wohl und Wehe der erkrankten und verwundeten Soldaten anvertraut ist, also auch den Sanitätsoffizieren der Reserve und Landwehr, ein sicherer Führer und Wegweiser durch ihre mannigfachen und schwierigen Aufgaben und Pflichten zu werden.

Die vierzehn Vorträge verteilen sich auf folgende Themata und Verf.: Seuchenbekämpfung im Kriege von Robert Koch; Ernährung und Trinkwasserversorgung im Felde von Martin Kirchner; Hygiene des Marsches und Truppenunterkunft von Schumburg; Bekleidung und

Ausrüstung des Soldaten von Krocker; Erste Hilfe auf dem Schlachtfelde und Asepsis und Antisepsis im Kriege von E. v. Bergmann; Ueber Schusswunden an den Extremitäten von H. Küttner, Schussverletzungen am Rumpfe, insbesondere am Thorax, von Franz König; Schusswunden des behaarten Kopfes von E. v. Bergmann; Ueber Hieb- und Stichwunden im Kriege von A. Köhler; Die Organisation des Sanitätsdienstes im Kriege von O. Schjerning; Krankentransport und -Unterkunft im Kriege von Werner, Die Krankenpflege im Kriege von H. Schaper; Kriegssanitätsstatistik von Kübler.

Bürgen schon die Namen der Verfasser für einen wertvollen Inhalt der von ihnen gebotenen Beiträge, so zeigt eine genauere Lektüre derselben, dass es in der That jedem einzelnen gelungen ist, auf verhältnismässig knappem Raum eine ebenso abgerundete, wie erschöpfende Darstellung ihres Themas zu geben, soweit es der vorgesteckte Zweck erforderte. Die Lektüre des Buches bietet auch demjenigen, der mit dem Inhalt vertraut ist, einen hohen Genuss und kann allen denen, welchen der bearbeitete Stoff ferner liegt, nur aufs wärmste empfohlen werden. Sie werden mit wenig Mühe sich einen vortrefflichen Ueberblick über den heutigen Stand unserer ärztlichen Kriegswissenschaft verschaffen können und dabei sich davon überzeugen, dass dieselbe mit der Entwickelung der ärztlichen Wissenschaft überhaupt dauernd Schritt gehalten hat und voll auf der Höhe ihrer erhabenen Aufgabe steht.

R. v. Hippel (Kassel).

Die Verwendung des Lichtes in der Therapie. Von H. Strebel. Mit 8 Abbildungen im Texte und 6 Tafeln. München 1902, Verlag von Seitz & Schauer.

Aus dem an Umfang rasch zunehmenden Gebiet der Aktinotherapie, welche die Behandlung mit langen elektrischen Wellen (Hochfrequenzströmen), die Radiotherapie (Röntgenstrahlen) und die Lichttherapie im engeren Sinne umfasst, wird in dem 80 pp. starken Büchlein nur die Behandlung mit Farbstrahlen und Ultraviolett besprochen; im Vordergrunde steht natürlich die Ultraviolettherapie in ihren mannigfachen Formen. Nach einer physikalischen und physiologischen Einleitung werden alle heutigen praktischen Methoden und Apparate der Lichttherapie besprochen und untereinander verglichen: das Sonnenbad, das Licht-Luftbad im diffusen Tageslicht, die Finsen'sche Methode mit Konzentration des Sonnen- und elektrischen Bogenlichtes bei Kompression und Kühlung der Haut, die Verwendung des Glühlichts, ferner des Bogenlichts in Kästen oder konzentriert mittelst Hohlspiegel, des konzentrierten Eisenlichts, Hochspannungs-Funkenlichts, Glimmlichts, des primären Oeffnungsfunkens und sekundären Büschellichts. Dann wird der Einfluss der Lichtbehandlung auf Konstitutionskrankheiten (Diabetes mellitus, Fettleibigkeit und Gicht) besprochen, ferner auf Anämie, Tuberkulose, akute Infektionskrankheiten, Sexual-, Nieren-, Nerven- und endlich Hautkrankheiten. Auch die Kontraindikationen sind aufgezählt. Um die Objektivität zu zeigen, die Strebel trotz seiner nun fast ausschliesslichen Beschäftigung mit der Lichttherapie bewahrt hat, sei

der Satz citiert, der auf die Aufzählung der durch das physiologische Experiment theoretisch zu erwartenden Leistungen der Phototherapie folgt: Nach unserer eigenen Erfahrung, heisst es auf p. 28 beiläufig, ist die Lichttherapie nicht nur nicht das von Optimisten erwartete Allheilmittel, sie entspricht vielmehr nur wenigen der Anforderungen, die man theoretisch an sie stellen kann. Doch verspricht sich der Verfasser von einer Vervollkommnung der Methode eine bedeutende Steigerung der Leistungen. Strebel arbeitet selbst mit grossem Geschick und Fleiss an der Konstruktion neuer und besserer Apparate, unzufrieden mit denjenigen, die Finsen, er selbst und andere bereits erfunden haben; die Menge des in die Tiefe der Gewebe eingebrachten Lichtes soll noch sehr vermehrt werden, wobei bekanntlich die Ausschaltung der Wärme (Verbrennung!) die grösste Schwierigkeit bereitet. Das Röntgenlicht wurde bisher vom Verfasser ganz beiseite gelassen.

Wer sich neue Instrumente für Lichttherapie anzuschaffen gedenkt, möge berücksichtigen, dass schon in wenigen Monaten Strebel und andere konstruktive Köpfe neue Apparate konstruiert haben werden, welche die früheren in Schatten stellen. Kienböck (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

// CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 15. Mai 1903.	Nr. 9.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Wir kommen zu den klinischen Erscheinungen der Neurofibrome der Hirnnerven und Hirnnervenwurzeln. Da sie oft klinisch nicht scharf voneinander zu trennen sind, habe ich, schon um Wiederholungen zu vermeiden, Neurofibrome der Hirnnerven und ihrer Wurzeln hier zusammen abgehandelt.

Es können von der Neurofibromatose, wie wir oben gesehen haben, sämtliche Hirnnerven befallen werden. Es können aber auch Funktionsstörungen derselben hervorgerufen werden durch Tumoren der Nachbarschaft, welche den betreffenden Hirnnerven komprimieren, ohne dass dieser selbst eine Fibrombildung zeigt, oder aber durch den die primäre Krankheit begleitenden, nicht gerade häufigen Hydrocephalus int. (Hirschberg 1879, Berggrün 1897) oder durch zu gleicher Zeit mitbestehende funktionelle Nervenerkrankungen.

Begreiflicherweise ist es auch oft bei der Ausdehnung des Prozesses mit Schwierigkeiten verbunden, zu unterscheiden, in welcher Höhe seines peripheren Verlaufes der betreffende Hirnnerv lädiert ist.

Nimmt man nun noch dazu, dass die Mehrzahl der intra vitam gefühlten oder bei der Autopsie gefundenen Knoten der peripheren Hirnnerven keine klinischen Symptome macht oder gemacht hat, so wird es verständlich, dass die klinischen Erscheinungen, die wir nunmehr besprechen wollen, nicht immer im Einklange stehen mit dem anatomischen Befunde, oder dass wir nicht für jedes Symptom von Seiten eines Hirnnerven ein ausreichendes anatomisches Substrat besitzen.

Wir wollen mit der Besprechung der klinischen Erscheinungen von Seiten der Sinnesnerven beginnen:

Selten hören wir bei der Neurofibromatose von einer Schädigung des N. olfactorius.

Das Geruchsvermögen kann herabgesetzt sein (P. Marie 1894/95, Fall 1; Landowski 1894, Fall 1 und 2), in dem Fall Spillmann (1900) wurde ein vollständiger Verlust desselben festgestellt.

In der Beobachtung von Salomon (1877) wird der Geruchssinn ausdrücklich als intakt bezeichnet, desgleichen in dem Fall von Berggrün (1897).

Die anatomischen Veränderungen der Nn. olfactorii in dem Fall Posthumus (1900) — die beiden Bulbi sind verdickt und haben an Konsistenz zugenommen — scheinen klinisch keine Anomalien in der Geruchswahrnehmung gemacht zu haben, wenigstens erwähnt Posthumus keine solchen; ebensowenig in dem Fall von Mossé und Cavalié (1897), in welchem Tractus und Bulbus olfactorius Sitz kleiner Tumoren waren.

Noch seltener als der Geruchssinn scheint der Geschmackssinn bei der Neurofibromatose geschädigt zu werden.

In dem Fall 1 von P. Marie (1894/95, Fall 1) ist das Geschmacksvermögen als herabgesetzt, in der Beobachtung von Salomon (1877) als intakt angegeben.

Ein nicht so sehr selten afficierter Sinnesnerv ist der N. acusticus.

Nächst dem Facialis findet sich in dem Falle von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) im Bereiche der Hirnnerven nur noch eine Störung und zwar im Gebiete des N. acusticus: die Hörweite für eine leise gehende Taschenuhr beträgt rechts 30, links 70 cm. Trotzdem wurde der betreffende Hirnnerv bei der Autopsie frei befunden, wenigstens an der Hirnbasis, weiter scheint er nicht verfolgt worden zu sein.

Das Gehör des Kranken von Salomon (1877) ist entschieden beeinträchtigt, und zwar auf dem rechten Ohre mehr als auf dem linken. Patient versteht nur laut und präzis gesprochene Worte. Das Ticken der Uhr percipiert er links auf 5 cm Entfernung, rechts erst beim An-

legen der Uhr an die Ohrmuschel. Von den Kopfknochen aus behauptet er weder rechts noch links das Ticken wahrnehmen zu können. Eine Autopsie fehlt.

Eine Störung des Hörvermögens konstatierte auch Landowski (1894) in seinen beiden Fällen (Obs. 1 und 2).

Eine enorme Herabsetzung der Gehörsperception aus centraler Ursache bestand in dem Falle von Berggrün (1897).

Der Kranke von Feindel und Froussard (1899) hört, wie ausdrücklich von den Autoren bemerkt wird, normal und beiderseits gleich gut.

Die völlige Taubheit in den beiden Fällen von Henneberg und Koch (1901, 1902) war bedingt in dem einen Falle (I) durch ein doppelseitiges, fast hühnereigrosses Neurofibrom des Acusticus, in dem anderen Falle (II) durch doppelseitige über haselnussgrosse Tumoren der Hirnnervenwurzeln.

Aehnliche Verhältnisse lagen vor in den Beobachtungen von Soyka (1877, Fall 2), Reymond (1898) und Sternberg (1900).

Schwindel, Schwindelgefühl, Schwindelanfälle erwähnen ohne gleichzeitige Gehörstörungen Lahmann (1885, Fall 1), P. Marie (1894/95), Feindel (1896, Obs. 1 und 2), Labouverie (1899, Obs. 1), Feindel und Froussard (1899), Revilliod (1900), Spillmann (1900), und sie bestanden auch in meinem Falle 2 (1901).

Der auch sonst noch an zahlreichen nervösen Störungen leidende Patient von Revilliod (1900) hatte gelegentlich auch Ohrensausen.

In allen den erwähnten Fällen scheint eine lokale Affektion des Gehörorgans ausgeschlossen zu sein. Eigentliche Gleichgewichtsstörungen sind nie notiert. Die wiederholt beschriebenen Störungen des Sehvermögens sind sehr oft, aber keineswegs immer, die Folgen chronischen Hirndrucks gewesen oder stehen sonst mit der Neurofibromentwickelung innerhalb der Schädelkapsel direkt in Zusammenhang.

Exquisite Beispiele von Störungen des Sehvermögens mit centraler Ursache, d. h. als Folge des Hirndrucks, bilden die Fälle von Hirschberg (1879), Mossé und Cavalié (1897), Berggrün (1897), Reymond (1898), Spillmann (1900), Feindel und Froussard (1899), Haushalter (1900), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1 und 2) und meine eigenen Beobachtungen (1901, Fall 2 und 6).

Der 13jährige Kranke von Hirschberg (1879) litt anfangs an periodischer Verdunkelung, später an dauernder und zunehmender Herabsetzung der Sehschärfe. Zu der hochgradigen konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung traten allmählich heftige Kopfschmerzen, häufige und heftige Anfälle von Erbrechen und absolute Blindheit hinzu. Beiderseitige Stauungspapille, vollkommene Paraplegie. Sensorium und gutes Gedächtnis bis unmittelbar vor dem Tode. Autopsie: Schädelkapsel enorm vergrössert, von innen her usuriert; am vorderen Teil des Kleinhirns eine Geschwulst, die über die Vorderfläche des Pons hinübergreift.

nach oben und nasalwärts mässig eingeschränkt, rechterseits annähernd normal. Eine Störung des Farbensinnes bestand nicht. Die Autopsie deckte für diese Störungen keinerlei Ursache auf.

Andere Autoren, die speziell auf das Vorhandensein von Gesichtsfeldeinengungen acht gegeben haben, haben solche vermisst, so Feindel (1896, Obs. 1) und Thibièrge (Soc. méd. d. hôp. 1898) bei normalen Reflexen und intakter Sensibilität.

In Bezug auf die Anomalien im Bereiche der Augenmuskeln bei der Neurofibromatose finde ich Nystagmus bezw. nystagmusähnliche Zuckungen verzeichnet in den Beobachtungen von Petren (1897), Posthumus (1900), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1) und in meinem Falle 2 (1901).

Was Augenmuskellähmungen anbetrifft, sind Lähmungen der äusseren Augenmuskeln im ganzen nicht gerade häufig beschrieben.

Doppeltsehen, rollende Augenbewegungen während der Anfälle von Hirndruck, also mehr Reizungs- als Lähmungserscheinungen, bestanden in dem Falle von Hesselbach (1824), temporäre Diplopie erwähnt Lahmann (1885, Fall 1).

In dem Falle von Berggrün (1897) bestand eine beiderseitige, ziemlich starke Protrusio bulbi. Die rechte Lidspalte ist weiter als die der linken Seite und beim Schliessen des Auges bleiben die rechten Augenlider von ihrer Unterlage abgehoben. Links besteht ferner deutliche Ptosis, beide Augäpfel sind bis auf kleine, ruckweise Bewegungen unbeweglich, starr. Die Starrheit der Augen findet ihren Grund in einer vollständigen Paralyse des Oculomotorius in allen seinen Aesten und einer Parese des Abducens am rechten, in einer Paralyse des Abducens und einer Parese des Oculomotorius am linken Auge.

Das „Hängen der Augenlider“ in dem Falle von Reymond (1898) hängt möglicherweise mit der Fibromentwickelung an der Oculomotoriuswurzel zusammen. Die kleinen fibrösen Knötchen des Trochlearis beiderseits an der Austrittsstelle aus dem Gehirn scheinen keine klinischen Erscheinungen gemacht zu haben.

In dem Falle von Sternberg (1900) bestanden Augenmuskellähmungen. Die Autopsie deckte u. a. kleinere Geschwülste an den Oculomotoriis und am linken Trochlearis (innerhalb der Schädelkapsel) auf.

Neben der Neuritis optica rechts mit erheblicher Herabsetzung des Sehvermögens auf dieser Seite war in dem Falle von Haushalter (1900) eine linksseitige Abducenslähmung vorhanden.

In der Beobachtung von Revilliod (1900) bestand gelegentlich eine partielle Parese des Oculomotorius (Ptosis), aber offenbar nur vorübergehend.

Die Patientin von Bevor (1901) wies neben anderen Nervenerscheinungen auch eine leichte Ptosis und einen Strabismus auf.

Der in meinem Falle 9 (1901) vorhandene Strabismus convergens des linken Auges scheint angeboren zu sein.

Auch die inneren Augenmuskeln zeigen mitunter Störungen.

Abgesehen von der infolge Sympathicuslähmung auftretenden Miosis finde ich bei A. Philippson (1888, Fall 2) u. Podlewski (1886) eine reflektorische Pupillenstarre auf dem linken Auge citiert; jedoch lag hier allem Anscheine nach eine richtige Tabes dorsalis vor.

Bei dem Knaben von Berggrün (1897) sind beide Pupillen rund, die rechte weiter als die linke, beide über mittelgross, reagieren weder auf Licht noch auf Accommodation.

Pupillendifferenz bestand ferner in dem Fall 2 von Herczell (1890), nur zeitweise Differenz in dem Falle von Petren (1897).

Von fast völliger Reaktionslosigkeit der verengerten Pupillen berichtet Sieveking (1896), träge Pupillenreaktion erwähnen Petren (1897), P. Marie und Couvelaire (1900) und Revilliod (1900).

Kleinheit der Pupillen konstatierten Sieveking (1896), P. Marie und Couvelaire (1900) und Revilliod (1900).

Ueber starke Erweiterung derselben im Hirndruckanfall berichtet Hesselbach (1824).

Eine Reihe von Störungen, wie die bereits erwähnte Miosis in den Beobachtungen von Sieveking (1896), P. Marie und Couvelaire (1900) und Revilliod (1900), oder die Pupillendifferenz in den Fällen von Herczell (1890, Fall 2), Berggrün (1897) und Petren (1897), in ersterem Falle mit erhaltener Reaktion, in den beiden anderen Fällen bei fehlender bezw. träger Pupillenreaktion, weiterhin die mehrfach beobachtete Enge der Lidspalte [Gerhardt-Riesenfeld 1876|78, Herczell (1890, Fall 2), Petren (1897), Berggrün (1897), Reymond (1898)], die sicherlich nicht immer auf einer Lähmung der M. levator palpeprae beruhte, lassen an den Symptomenkomplex im Gefolge von Sympathicuslähmung denken, zumal wenn, wie in dem Falle von Herczell (1890, Fall 2) und Petren (1897), daneben vasomotorische Erscheinungen bestehen.

Auffällig ist im Falle von Herczell immerhin, dass letztere zugleich mit den oculo-pupillären Symptomen erst nach der Exstirpation eines plexiformen Neuroms am linken Arme auftraten, wohingegen in dem Falle von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) und Petren (1897) dieselben centralen Ursprungs waren. Was wir aber aus diesen interessanten Beobachtungen schliessen können, ist, dass die oculo-pupillären Phänomene bald durch eine Läsion des Centralorganes, wie in den Fällen von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) und Petren (1897), bald der peripheren Nerven, wie in dem Falle 2 von Herczell (1890), hervorgerufen werden können. Freilich geben sie keine sicheren Anhaltspunkte zur Erklärung dieser Phänomene. Aehnlich steht es mit den vasomotorischen Störungen, wie sie Herczell und Petren zugleich im Verein mit den oculo-pupillären Symptomen beschrieben haben.

Wenig liesse sich im Vergleich zur Häufigkeit der Neurofibrombildung am Trigeminus über das Vorkommen von klinischen Erscheinungen von Seiten dieses Nerven sagen.

In dem Falle von Berggrün (1897) erweist sich „der Trigeminus als intakt".

Ueber die Sensibilitätsverhältnisse der Schleimhaut des Mundes, das Verhalten des Cornealreflexes, die Sekretion der Thränen- und Speicheldrüsen, trophische Störungen im Gebiete des Trigeminus etc. ist nichts bekannt.

Von klinisch beobachteten und zugleich durch Autopsie erhärteten Fällen von Trigeminusneuralgie, die durch Neurofibrome bedingt waren, konnte ich in der Literatur nur einen einzigen auffinden, den Fall von Mossé und Cavalié (1897), in welchem noch eine Reihe anderer Hirnnerven mitbeteiligt war.

In meinem Falle 6 (1901), wo eine hartnäckige, jeder internen Behandlung trotzende, vier Monate dauernde Supraorbitalneuralgie bestand, liess der in ziemlicher Ausdehnung operativ entfernte Supraorbitalnerv nichts von Fibrombildung erkennen und die Autopsie deckte am Trigeminus selbst keine Anomalie auf; die Neuralgie musste in diesem Falle als eine solche centralen Ursprungs angesprochen werden, die ihren Grund in dem bestehenden Sarkom des Gehirns (Linsenkern) hatte; dasselbe galt vielleicht auch für die Schwäche des Facialis in seinen beiden unteren Aesten linkerseits (s. u. sub Facialis).

Ebenso auffällig selten sind Affektionen der motorischen Portion des Trigeminus.

In Berggrün's Beobachtung (1897) war das Gaumensegel bei der Phonation wenig beweglich und wurde die rechte Hälfte stärker bewegt als die linke.

Die eine Patientin von Spillmann und Etienne (1898, Fall 5) bot einen Tic des Masseter (klonische Kaumuskelkrämpfe). Jedoch zeigte die Kranke auch noch anderweitige nervöse Störungen, so dass man berechtigt ist, die sämtlichen Erscheinungen als hysterisch anzusprechen.

Der Facialis ist nicht selten im Verlauf der Neurofibromatose mitaffiziert.

Gerhardt-Riesenfeld's Patient (1876/78) zeigte klinisch eine Schwäche im Gebiete des linken Facialis. Bei der Autopsie fanden sich u. a. Neurome des Stammes und spindelförmige Verdickungen an sämtlichen Aesten des Pes anserinus.

Bei Mossé und Cavalié (1897) deckte die Autopsie als Erklärung der während des Lebens bestehenden rechtsseitigen Facialislähmung Fibrome des betreffenden Nervenstammes auf.

Berggrün's Kranker (1897), der u. a. an beiden Facialisstämmen Tumoren aufwies, zeigte zu Lebzeiten eine Insufficienz des Lippenastes, während Stirn- und Wangenast intakt waren.

Für den Fall Salomon's (1877) und Hallopeau's (1889) von Facialislähmung bezw. Facialisschwäche ist es nicht erwiesen, dass dieselbe durch ein Neurofibrom des Stammes oder eines oder mehrerer seiner Aeste bedingt war. Von Hallopeau (1889) wird speziell für seinen Fall eine rheumatische Ursache (Erkältung) als wahrscheinlich angenommen.

Für die linksseitige Facialisparese in dem Falle von Sternberg (1900) fanden sich bei der Autopsie am Facialis selbst keine Veränderungen, hingegen fanden sich anderwärts multiple Geschwülste der Hirnbasis, welche die Facialisparese zu erklären im stande sind.

Aehnlich war die Parese des Facialis in beiden Fällen von Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1 und 2) durch Kompression von Tumormassen der Nachbarschaft bedingt.

In meinem Falle 6 (1901) bin ich geneigt, für die Schwäche des linken Facialis in seinen beiden unteren Aesten, ebenso wie für die zu gleicher Zeit bei dem Patienten bestehende Supraorbitalneuralgie eine centrale Ursache anzunehmen (s. o. sub Trigeminus).

In meinem Falle 8 (1901) scheint die Facialisschwäche eine angeborene zu sein.

Fibromatöse Neubildungen des N. glossopharyngeus machen nur selten klinische Erscheinungen.

Solche fehlten in den Beobachtungen von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) und Posthumus (1900).

Anders war das Verhalten in denen von Berggrün (1897) und Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1).

Der Schluckakt des Patienten von Berggrün (1897) war ein erschwerter: es bestanden Deglutitionsbeschwerden und namentlich Flüssigkeiten kamen leicht durch die Nase wieder zurück; nicht nur das Schlingen als solches ging mit Hindernissen vor sich, auch litt Pat. an einem häufigen und ungemein lästigen „Verkutzen", welches sich mitunter bis zu förmlicher Erstickungsgefahr steigerte.

Der Kranke von Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1) verschluckte sich leicht und Flüssigkeit drang ihm dabei zur Nase heraus. Eine Gaumensegellähmung bestand nicht. Bei der Autopsie fanden sich in der linken (rechten?) Wurzel des Glossopharyngeus zahlreiche kleine Knoten.

Respirationsstörungen, Pulsanomalien, Störungen der Herzthätigkeit und der Sprache, welche auf den Vagus bezogen werden, sind sehr häufig beobachtet, können aber ebenso wie eine Reihe von anderen Störungen, Erbrechen, Sehstörungen und andere Erscheinungen mehr, auf Rechnung des gesteigerten Hirndrucks bezogen werden.

In dem Falle von v. Bruns (1870, Fall 3) bewirkten beiderseitige Vagustumoren stechende Schmerzen, Hustenreiz, Heiserkeit und Aphonie.

Schwere Anfälle von Atemnot, die möglicherweise mit Neurofibrombildung am Vagus in Zusammenhang standen, erwähnt Gujot (1875).

Trotz der grossen Ausdehnung bezw. des starken Befallenseins des Vagus in allen seinen Aesten in dem Falle von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) scheinen keine Störungen von Seiten desselben bestanden zu haben.

Störungen der Respiration wies der Patient von Berggrün (1897) auf. Neben massigen Tumoren des Vagus beiderseits bestanden aber anderweitige Zeichen von Hirndruck, die allein diese Respirationsanomalien zu erklären im stande sind.

Der Puls, der anfangs regelmässig war, wurde später irregulär und sehr frequent (130—140 Schläge per Minute). Die Atmung zeigte mancherlei von der Norm Abweichendes: meist machte der Knabe, wenn er ruhig im Bett lag, vier bis fünf oberflächliche Atemzüge, worauf dann ein tiefes Aufseufzen und eine kurze, oft nur wenige Sekunden währende, mitunter aber auch etwas längere Apnoe folgte. Die Zahl der Respirationen in der Minute war eine ziemlich wechselnde und schwankte zwischen 18 und 22 Atemzügen. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung änderte sich dieser Zustand in dem Masse, als die Erscheinungen des Druckes durch den stetig wachsenden Hydrocephalus zunahmen. Eine Einflussnahme auf die Respiration konnte insofern beobachtet werden, als die Apnoepausen sich immer häufiger wiederholten und in immer kürzeren Zwischenräumen auftraten.

Die Patientin von Posthumus (1900) „spricht heiser infolge Parese der Stimmbänder", die ihrerseits durch Tumorentwickelung in den Nn. Vagi bedingt war. Dieselben hatten, wie übrigens zahlreiche andere Nerven, eine „täuschende Aehnlichkeit mit einer Haarflechte oder einem Nabelstrang".

Anfälle von Herzklopfen finde ich bei Revilliod (1900) erwähnt.

Die Anfälle von Athemnot und die Hustenanfälle in der Beobachtung von Moynihan (1901) waren bedingt durch ein wohl aus einem Fibrom hervorgegangenes Spindelzellensarkom des linken Vagus. Der Patient wurde durch eine Operation geheilt.

Klinische Erscheinungen von Seiten von Fibromen des Nervus accessorius sind nicht bekannt.

Freilich liegt auch nur eine einzige Beobachtung, die von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78), vor, in welcher sich am Foramen magnum, in dem N. accessorius sitzend, ein spindelförmiges, $2^1/_2$ cm langes Neurom fand, das die Medulla komprimierte, und mehrere kleinere an Wurzelfäden des linken Accessorius aufsassen. Ausser den Kompressionserscheinungen des Rückenmarks machten diese Geschwülste keine Symptome, die auf ein Befallensein des betreffenden Hirnnerven hingedeutet hätten.

Der Hypoglossus scheint nur selten affiziert zu werden.

In dem Falle von Berggrün (1897) weicht die trockene und rissige Zunge etwas nach links ab und weist deutliche fibrilläre Zuckungen auf.

Seitliches Abweichen der Zunge nach rechts beim Ausstrecken finde ich bei Posthumus (1900) notiert.

Die Atrophie der linken Zungenhälfte in dem Fall 2 von Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 2) findet ihre Erklärung durch Kompression des linken Hypoglossusstammes in der Nähe des Foramen condyloideum ant. sin. durch umliegende Geschwulstmassen. Sprachstörungen bestanden nicht.

Allgemein cerebrale Symptome, zu deren Besprechung ich mich noch mit wenigen Worten wenden will, soweit ich sie nicht eben schon erwähnt habe, können sehr mannigfache sein. Sie deuten im allgemeinen auf einen intracraniellen Sitz der Neurofibrome hin, und zwar an den Nervenwurzeln. In die Rubrik der Tumoren der Hirnnervenwurzeln gehören die Beobachtungen von Hesselbach (1824), Bischoff und Knoblauch (1843), Soyka (1877, Fall 1 und 2), Hirschberg (1879), Berggrün (1897), Mossé und Cavalié (1897), Reymond (1898), Sternberg (1900), Haushalter (1900), Spillmann (1900), Posthumus (1900)?, Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1 und 2), Schüle (1902, Fall 1).

Freilich fehlt in mehreren Beobachtungen (Haushalter 1900, Spillmann 1900, Schüle 1902, Fall 2) die Bestätigung durch die Autopsie.

In meinen Fällen 2 und 6 (1901) waren die allgemeinen cerebralen Symptome bedingt durch einen chronischen Hydrocephalus int., bezw. ein Sarkom des Linsenkernes.

Schwindel, Schwindelgefühl und Schwindelanfälle stehen in den Beobachtungen von Sternberg (1900), Spillmann (1900) und in meinem Falle 2 (1901) mit der intracraniellen Drucksteigerung im Zusammenhang; desgleichen die Gedächtnisschwäche in dem Fall von Spillmann (1900), die Sprachstörungen in den Beobachtungen von Soyka (1877, Fall 2), Sieveking (1896), Mossé und Cavalié (1897), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1).

In Berggrün's Falle (1897) war die Sprache lallend, stolpernd, leicht skandierend.

Bei dem Patienten von Revilliod (1900) bestanden im allgemeinen keine Sprachstörungen, indes stammelte und stotterte („bredouiller") er gelegentlich, wenn die Anfälle von Herzklopfen, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Sehstörungen und allgemeine körperliche Schwäche auftraten.

Trotz ausgeprägter Hirndruckerscheinungen kann das Gedächtnis bis an das Lebensende dauernd gut sein (Hirschberg 1879).

Kopfschmerzen, die oft anfallsweise und sehr heftig auftreten, sind erwähnt in den Beobachtungen von Hesselbach (1824), Hirschberg (1879), Berggrün (1897), Mossé und Cavalié (1897), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 2) und in meinem Falle 6 (1901); meist sind damit Erbrechen und Würgen verbunden: Hesselbach (1824), Hirschberg (1879), Berggrün (1897), Sternberg 1900), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 2) und in meinem Falle 6 (1901).

Der Sehstörungen, des Auftretens von Stauungspapille, der Pulsanomalien (Sieveking 1896, Berggrün 1897) und Respirationsstörungen (Sieveking 1896, Berggrün 1897) habe ich bereits oben gedacht.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind im ganzen selten beobachtet (Sieveking 1896, Berggrün 1897, Spillmann 1900; Schwäche in den Beinen erwähnen Berggrün (1897), Reymond (1898), Spillmann (1900), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1), Unsicherheit des Ganges Mossé und Cavalié (1897) und Berggrün (1897), cerebellare Ataxie Reymond (1898) und Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1), Bewegungsataxie in den Extremitäten links Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1); dazu kommen allgemeine Körperkrämpfe klonischer und tonischer Natur (Berggrün 1897), schwere allgemeine Krämpfe (Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 2), epileptische Krämpfe (Soyka 1877, Fall 2), epileptische Anfälle (Reymond 1898, Posthumus 1900), allgemeine epileptische Krampfanfälle, die anfangs nur selten sich zeigten, dann sich später alle acht Tage wiederholten, noch später alle Tage und sogar öfters am Tage auftraten (Spillmann 1900), oder epileptoide Anfälle („crises d'aspect épileptoide: absence de cris initial, chute, quelques mouvements convulsifs, abolition très courte de la conscience"), die nur tagsüber auftreten, wenn der Kranke sich gerade bewegt, und von einer Art Aura eingeleitet sind, welche ihm den Anfall ankündigt (Mossé und Cavalié 1897).

Selten ist das Sensorium ganz frei (Hirschberg 1897), meist sind die Kranken benommen (Berggrün 1897, meine Fälle 2 und 6, 1901); der „état d'hébétude presque complet" (Spillmann 1900) oder die „torpeur intellectuelle" (Mossé und Cavalié 1897), die hypochondrische Stimmung (Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 2), das apathische Wesen, die Apathie (Berggrün 1897, Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 1) steigern sich zur Demenz (Mossé und Cavalié 1897, Berggrün 1897, Reymond 1898, Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 1) und nicht gar selten erfolgt der Tod im Coma (Mossé und Cavalié 1897, Henneberg und Koch 1901, 1902, Fall 2, mein Fall 6, 1901) unter zunehmenden Erscheinungen des Hirndrucks.

Häufiger als Tumoren an den Hirnnervenwurzeln ist das Vorkommen von multiplen Neurofibromen an den Rückenmarkswurzeln. Was ihre klinischen Erscheinungen betrifft, so gestalten sie sich höchst mannigfach. Die Funktionsstörungen des Centralnervensystems werden je nach der Lokalisation und Ausdehnung der Tumoren verschieden sein müssen, so verschieden, dass eigentlich kein Fall dem anderen genau gleicht, was ja auch weiter nicht wunderbar ist.

Und so werde ich, anstatt eine allgemeine Symptomatologie dieser Geschwülste zu geben, eher die einzelnen, zusammengehörigen Bilder herausgreifen und an der Hand der dazugehörenden Krankengeschichten einige besondere Typen aufstellen.

Besonders kompliziert werden die Bilder natürlich, wenn neben Tumoren der Wurzeln des Rückenmarks auch solche des Gehirns, spezieller gesagt der Hirnbasis oder der Wurzeln der Hirnnerven

bestehen, die durch Erzeugung von Hirndruckerscheinungen die Analyse der Rückenmarkssymptome erschweren, oder wenn neben Tumoren des Rückenmarks auch solche der peripheren Nervenstämme vorhanden sind, wie in dem Falle von Berggrün (1897), den ich daraufhin oben genauer analysiert habe.

Eine Reihe von Beobachtungen verlaufen unter dem Bilde einer spastischen Paraparese oder Paraplegie, so die Fälle von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78), Sieveking (1896), Petren (1897), Spillmann und Etienne (1898, Obs. 1 u. 4), Al. Thomson (1900, Fall 6, p. 146), Haushalter (1900), Posthumus (1900), Schüle (1902), Sorgo (1902).

In dem Falle von Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) bestanden Kompressionssymptome des Rückenmarks durch einen Tumor des Nervus accessorius innerhalb des Foramen magnum. Die klinischen Erscheinungen waren, kurz geschildert, folgende:

Beide Vorderarme sind mager (Umfang beiderseits 22,6), der linke Oberarm ist dicker (Umfang rechts 22,3, links 24,5). Die linke Hand zeigt Kontraktur der Finger in halber Beugestellung, ferner hochgradige Atrophie der Muskeln der Hand, besonders des Daumenballens. Beide Arme führen gröbere Bewegungen gut aus, der linke feinere nur unvollkommen. Der linke Unterschenkel ist etwas (0,8 mm) dünner als der rechte, am linken Oberschenkel sieht man fortwährend fibrilläre und bündelweise Muskelzuckungen. Oberschenkel links 39, rechts 37 Umfang. Starke Reflexerregbarkeit am linken Beine, so dass es z. B. beim Messen in heftiges Zucken gerät. Bewegungen beider Beine ruckweise und schwach, jedoch links weit steifer und träger. Sehnenreflexe links erhöht. Die Sensibilität ist an beiden Vorderarmen etwas vermindert, mehr an den Unterschenkeln, links etwas mehr als rechts. Stehen erschwert, nicht lange möglich. Beim Gehen (mit Unterstützung) wird das linke Bein vorwärts gestreckt, ohne flektiert zu werden.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die Puerperaleklampsie.

Kritisches Sammelreferat über die von 1890 bis Ende Juni 1902 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. Josef Schnürer, Wien.

(Fortsetzung.)

563) Koenig, Eklampsie; Sectio caesar. p. mort. C. f. G. 1899, p. 447.
564) Kötschau, Disk. zu Bayer. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 655.
565) Ders., Kaiserschnitt bei Eklampsie. M. m. W. 1902, p. 503.
566) Kollmann, Zur Aetiologie und Therapie der Eklampsie. C. f. G. 1897, p. 341.
567) Kouwer, cit. b. Meurer. C. f. G. 1902, p. 594.
568) Kranz, cit. b. Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
569) Ders., Ueber Morphiumbehandlung der Eklampsie. I.-D., Leiden 1893. Ref. in M. m. W. 1893, p. 543.
570) Kroenig, Kongress in Rom. C. f. G. 1894, p. 375.

571) Ders., Disk. zu Glockner. C. f. G. 1901, p. 897.
572) Küstner, Giessener Kongress. M. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.
573) La Torre, Behandlung der Eklampsie. Soc. Lancisiana, 2. Jan. 1898. Ref. in M. m. W. 1898, p. 442.
574) Lehmann, Beitrag zur Lehre von der Eklampsie. I.-D., Marburg 1894. Ref. in C. f. G. 1895, p. 147.
575) Lenhartz, Disk. zu Döderlein. Schmidt, Bd. CCXLIII, p. 224.
576) Lennander, Kaiserschnitt wegen Eklampsie. Ref. in Schmid, Bd. CCLXIV, p. 40.
577) Leopold, Disk. zu Goldberg. C. f. G. 1892, p. 504.
578) Ders., Zur schnellen vollständigen Erweiterung des Muttermundes. C. f. G. 1902, p. 489 und A. f. G., Bd. LXVI, p. 198.
579) Leske, Zur Behandlung der Eklampsie. I.-D., Leipzig 1895.
580) Lindfors, Tinct. veratri bei Eklampsie. Ref. in Schmid, Bd. CCLXIX, p. 127.
581) Ders., Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
582) Lingbeck, cit. bei Meurer. C. f. G. 1902, p. 594.
583) Lindquist, Sect. caes. in mort. (Schwed.) Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 443.
584) Löhlein, Häufigkeit, Prognose und Behandlung der Eklampsie. Gyn. Tagesfragen 1891, H. 2, p. 88.
585) Ders., Dasselbe. Bonner Kongress. C. f. G. 1891, p. 468.
586) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.
587) Löwenstein, Drei Fälle von Kaiserschnitt bei Eklampsie. C. f. G. 1902, p. 117.
588) Lubarsch, Ueber Pathologie und Pathogenese der Eklampsie. Correspondenzblatt des Mecklenburg. Aerztevereins. Ref. in C. f. G. 1892, p. 648.
589) Lusk u. Parvin, cf. Parvin u. Lusk.
590) Luther, Ueber Chloroformnachwirkungen. M. m. W. 1893, p. 7.
591) Macalister, Puerperaleklampsie. Med. age 1894, Nr. 19.
592) Ders., Sauerstoffinhalationen bei Eklampsie. Lancet 1897. Ref. in C. f. G. 1898, p. 244.
593) Mackenrodt, Disk. zu Dührssen. Ref. in C. f. G. 1892, p. 123.
594) Macnaugthon, Ges. f. Geb. in London, 6. Jan. 1897. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Suppl.-Bd. V, p. 234.
595) Man, cit. bei Fest.
596) Mangiagalli, Genfer Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
597) Ders., Ueber Behandlung der Eklampsie. Pariser Kongress für Gyn., 4. Aug. 1900. Ref. in Mon. f. Gyn., Bd. XII, p. 388.
598) Ders., Kongress in Rom. Ref. in C. f. G. 1894, p. 374.
599) Ders., Behandlung der Eklampsie mit Veratr. virid. Ann. di ost. e gin., Juli 1900. Ref. in C. f. G. 1901, p. 992.
600) Mayer, Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XV, p. 152.
601) Marx, Neue Erfahrungen über Accouchement forcé. Med. record 1898. Ref. in C. f. G. 1898, p. 1008.
602) Meachem, Bericht über 15 Fälle von Eklampsie. Journ. of amer. med. assoc. 1890, p. 231. Ref. in C. f. G. 1891, p. 277.
603) M'Comb, Puerperale Krämpfe. Med. age 1897, Nr. 14.
604) Mende, Die Dührssen'schen tiefen Cervix-Einschnitte bei zwei Fällen von Eklampsie. Therap. Monatsh., Sept. 1898.
605) Merkl, Zur Behandlung der Eklampsie. M. m. W. 1893, p. 6.
606) Methcalf, cit. b. Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
607) Meurer, Ueber schnelle Dilatation nach Bonnaire. Niederl. Ges. f. Geb., 12. Jan. 1902. Ref. in C. f. G. 1902, p. 594.
608) Miranda, Pathologie und Behandlung der puerperalen Eklampsie. Ann. di ost. e gin., Sept. 1899. Ref. in C. f. G. 1901, p. 470.
609) Mond, Disk. zu Seifert. C. f. Gyn. 1900, p. 481.
610) Morisani, Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
611) Ders., Kongress in Rom. Ref. in C. f. G. 1894, p. 374.

612) Müller, P., Giessener Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 176.
613) Müller, H., Ueber die Entstehung der Eklampsie. A. f. G., Bd. LXVI, p. 234.
614) Mulhero, cit. b. Fest.
615) Müller, Disk. zu Löhlein. Ref. in C. f. G. 1891, p. 525.
616) Nagel, Giessener Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 176.
617) Nicholson, Eklampsie und Schilddrüse. Lancet 1901.
618) Ders., Ges. f. Geb. in Edinbourgh, 12. März 1902. Ref. in M. m. W. 1902, p. 844.
619) Norris, Ges. f. Geb. in Philadelphia, 4. Mai 1899. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1550.
620) Ohlshausen, Ges. f. Geb. in Berlin, 24. Nov. 1899. Ref. in Z. f. Geb., Bd. XLII, p. 348.
621) Ders., Ueber puerperale Eklampsie. Volkm. Samml., N. F., Ser. II, Nr. 39.
622) Ormsby, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
623) Oui, Ueber Puerperaleklampsie. Abeille méd. 1897.
624) Paine, cit. bei Fest. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 329.
625) Pannard, Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
626) Parvin, Genfer Kongress. Ebenda, p. 470.
627) Parvin et Lusk, cit. bei Fest.
628) Paoli, Zwei Fälle von Eklampsie in der Schwangerschaft. Ann. di ost. e gin., Aug. 1894. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. I, p. 368.
629) Pascali, Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
630) Peck, cit. bei Fest.
631) Perrochet, Beitrag zur Eklampsiefrage. I.-D., Basel 1894.
632) Pestalozza, Ueber Eklampsie. Settimana med. 1897. Ref. in C. f. G. 1897, p. 931.
632a) Phillips, Ges. f. Geb. in London, 6. Jan. 1897. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Supplem.-Bd. V, p. 234.
633) Pliqué, Therapie der Eklampsie. Progrès méd. 1893.
634) Pollok, Ueber die Behandlung der Eklampsie. Glasgow. med. Journ., Juli 1892. Ref. in C. f. G. 1893, p. 268.
635) Popescul, Ein Beitrag zur Behandlung der Eklampsie. C. f. G. 1900, p. 621.
636) Porak u. Bernheim, Subcutane Kochsalzinfusionen als Diureticum. Nouv. arch. d'obstétr. 1893, Nr. 5.
637) Dies., Französ. Chir.-Kongress in Paris. Ref. in C. f. G. 1893, p. 916.
638) Potter, Eklampsie, mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Med. News 1897. Ref. in C. f. G. 1898, p. 241.
639) Ralph, cit. bei Fest.
640) Reamy, Behandlung der Puerperaleklampsie. Ges. f. Geb. in Cincinnatti, 29. Mai 1895. Ref. in C. f. G. 1895, p. 1143.
641) Ratjen, Disk. zu Seifert. Ref. in C. f. G. 1900, p. 481.
642) Raw, Ueber zwei Fälle von Eklampsie. Ges. f. Geb. in Nordengland, 15. Febr. 1900. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 871.
643) Reynold, Disk. zu Towsend. Ref. in Schmid, Bd. CCXLII, p. 10.
644) Ribbins, Sectio caesarea wegen Eklampsie. Niederländ. Ges. f. Geb., 16. März 1902. Ref. in C. f. G. 1902, p. 595.
645) Ders., Disk. zu Meurer. Ref. in C. f. G. 1902, p. 594.
646) Rocheblade et Dumas, Zur Therapie der Eklampsie. Soc. d'obstétr. de Paris, 15. Juni 1899. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1343.
647) Rösing, Disk. zu Seifert. Ref. in C. f. G. 1900, p. 481.
648) Roojen, Ein Fall von Eklampsie p. part. behandelt mit Aderlass. (Niederländ.) Ref. in C. f. G. 1898, p. 552.
649) Rumble, Puerperaleklampsie. Med. age, Bd. XV.
650) Sänger, Disk. zu Döderlein. Ref. in Schmidt, Bd. CCXLIII, p. 225.
651) Sandberg, Eklampsie; Sect. caes. p. mort. Med. Revue, Bergen 1895. Ref. in Mon. f. Geb., Bd. IV, p. 359.
652) Schatz, Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 175.

653) Schauta, Lehrbuch der ges. Gyn. 1896, p. 637.
654) Schellenberger, cit. bei Fest.
655) Schreiber, Zum gegenwärtigen Stande der Frage nach der Entstehung der Eklampsie. Mon. f. Geb., Bd. I, p. 474.
656) Ders., Ein Beitrag zur Statistik der Eklampsie. A. f. G., Bd. LI, p. 335.
657) Seeger, Ueber Symptomatologie und Therapie der Eklampsie. Berlin 1890; cit. n. Knapp.
658) Seifert, Zur Frage der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Hamburg, 25. Jan. 1898. Ref. in C. f. G. 1900, p. 481.
659) Selhorst, Ein Fall von Eclampsia grav., behandelt mit dem Ballon nach Champetier de Ribes. Niederländ. Ges. f. Geb., 12. März 1899. Ref. in C. f. G. 1899, p. 764.
660) Sené, Ein Fall von Eklampsie, behandelt und geheilt mit wiederholten rektalen Eingiessungen mit warmem Wasser. Mercr. méd. 1895, Nr. 41. Ref. in C. f. G. 1896, p. 256.
661) Sfamenie, Ueber bimanuelle Erweiterung des Uterushalses. Ressegna d'ost. e gin. 1901. Ref. in C. f. G. 1902, p. 458.
662) Shober, Veratr. virid. in grossen Dosen bei Eklampsie. Amer. Journ. of obst., Juni 1897. Ref. in M. m. W. 1897, p. 969.
663) Ders., Ges. f. Geb. in Philadelphia, 15. April 1897 und 20. Jan. 1898. Ref. in C. f. G. 1898, p. 568 und 1899, p. 91.
664) Siedentopf, Ein Fall von Eklampsie. Ges. f. Med. in Magdeburg, 20. Juni 1902. Ref. in Mon. f. Geb., Bd. XIV, p. 719.
665) Sinclair, cit. b. Fest.
666) Sippel, Kaiserschnitt wegen Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 280.
667) Sloam, Ges. f. Geb. in Glasgow, 26. Jan. 1898. Ref. in C. f. G. 1898, p. 549.
668) Ders., Vier Fälle von Eklampsie, mit Veratr. vir. behandelt. Glasgow med. Journ. 1898. Ref. in C. f. G. 1900, p. 718.
669) Sommer, Die Aetiologie und Therapie der puerperalen Eklampsie. I.-D., Bonn 1898. Ref. in C. f. G. 1899, p. 926.
670) Staples, cit. b. Fest.
671) Staude, Einige Bemerkungen zur Technik und Indikation des Kaiserschnittes. Deutsche med. Woch. 1891, p. 1149.
672) Stroganoff, 58 Fälle von Eklampsie ohne Todesfall von dieser Krankheit. Mon. f. Geb., Bd. XII, p. 422.
673) Ders., Zur Behandlung der Eklampsie. Pariser Gyn. Kongress. Ref. in M. m. W. 1900, p. 1285.
674) Ders., Ueber Behandlung der Eklampsie. C. f. G. 1901, p. 1309.
675) Ders., Disk. zu Massen. Mon. f. Geb., Bd. X, p. 890.
676) Strubell, Der Aderlass bei Eklampsie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1902, Bd. V, p. 189.
677) Sutugin, cit. b. Bidder. A. f. Gyn., Bd. XLIV, p. 165.
678) Taylor, cit. b. Fest.
679) Thiele, Eklampsie und Aderlass. Med. Ges. in Chemnitz, 16. April 1902. Ref. in M. m. W. 1902, p. 941.
680) Thót, Gyn. Sitzung des ungar. Aerztevereins in Pest, 7. Dez. 1897. Ref. in C. f. G. 1898, p. 589.
681) Tietke, Ueber Eklampsie. I.-D., Rostock 1894.
682) Towsend, Ueber 170 Fälle von Eklampsie. Boston med. and surg. Journ., Bd. CXXXVI, p. 206. Ref. in Schmid, Bd. CCLXI, p. 54.
683) Treub, Drei Fälle von Eklampsie. Niederländ. Ges. f. Geb., 17. März 1901. Ref. in C. f. G. 1901, p. 624.
684) Ders., Eklampsie mit Sect. caes. Niederländ. Ges. f. Geb., 18. Nov. 1900. Ref. in C. f. G. 1901, p. 141.
685) Tweedy, Eklampsie und ihre Behandlung. Dublin. Journ. of med. science 1896, März. Ref. in C. f. G. 1896, p. 1207.
686) Van der May, Ges. f. Geb. in Berlin, 8. Jan. 1892. Ref. in C. f. G. 1892, p. 128.
687) Van der Velde, Disk. zu Meurer. C. f. G. 1902, p. 594.

688) Veit, J., Zur Behandlung der Eklampsie. Festschrift für Carl Ruge. Ref. in M. med. W. 1896, p. 1110.
689) Ders., Genfer Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.
690) Ders., Disk. zu Ohlshausen. Berl. klin. Woch. 1892, p. 153.
691) Vitanza, Sind bei forcierter Entbindung Eklamptischer Dilatationen oder Incisionen des Uterushalses vorzuziehen? Arch. di gin. et ost. 1898. Ref. in C. f. G. 1899, p. 927.
692) Ward u. Hikey, conf. Hikey u. Ward.
693) Weissheimer, Die Eklampsie in der Marburger Klinik in den letzten 13 Jahren. I.-D., Marburg 1896.
694) Wertheim, Drei Fälle von Kaiserschnitt bei Eklampsie. W. kl. W. 1892, Nr. 37.
695) Wiggins, Blutegel bei Eklampsie. Brit. med. Journ. 1897. Ref. in C. f. G. 1897, p. 1184.
696) Winkel, Disk. zu Löhlein. C. f. G. 1891, p. 525.
697) Wood, cit. b. Fest.
698) Woyer, Ein Fall von Eklampsie bei Mutter und Kind. C. f. G. 1895, p. 329.
699) Wyder, Giessener Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 142.
700) Zweifel, Zur Behandlung der Eklampsie. C. f. G. 1895, p. 1201.
701) Ders., Disk. zu Glockner. C. f. G. 1901, p. 902.

Die medikamentöse Behandlung trachtet vor allem, den Krämpfen und der erhöhten Reizbarkeit entgegenzutreten, besteht also in erster Linie in der Anwendung von Narcoticis. Doch sei hierbei nicht ausser acht gelassen, dass mit Beseitigung der Krampfanfälle nur ein Symptom, nicht die Erkrankung selbst behoben ist [Krönig[570, 571]]. Auch machen sich, wie Goldberg[513] bemerkt, gerade bei der Anwendung der Narcotica individuelle Einflüsse sehr geltend, so dass z. B. in einem Falle Morphium geringe Wirkung, dagegen Chloralhydrat einen vollen Effekt entfaltet, während eine andere Frau gerade entgegengesetzt reagiert. Teils dieser Grund, teils die bereits angeführten Ursachen (Ungleichheit der Schwere der Erkrankung sowie ihrer Natur) erklären hinreichend die Widersprüche, welche jedes einzelne der empfohlenen Narcotica bei anderen Autoren erfahren hat.

Von den am häufigsten verwendeten sind Morphium (subcutan oder intern), Chloralhydrat (Klysma) und die Chloroformnarkose zu erwähnen, welche teils einzeln, teils kombiniert zur Anwendung kommen.

J. Veit[688—690], Mond[609], Roesing[647] empfehlen grosse Dosen von Morphium, 0,03—0,04 bis zu 0,8 p. d. [Hoeven[542]], während Stroganoff[672], Braitenberg[481] höchstens 0,015 dreimal täglich, Bäcker[415] 0,01 nach jedem Anfalle geben. Gute Resultate mit der Morphiumtherapie verzeichnen ferner Geuer[506, 507], Bayer[418], Paine[624], Chusing[453], Kranz[568, 569], Courteney[458], Tweedy[685]. Zur Vorsicht mahnen Jardine[549] (wegen Nieren-

schädigung), Staude[671]) (wegen Herzschwäche), Gessner[505]), Fehling[493]), Wyder[699]) (nur bei kräftigem vollen Puls), während sich Krönig[570, 571]), Grandin[515]), Huguénin[547]), Ratjen[641]), Gürich[523]), Dührssen, Garvey[503]), Fritsch[498]), Taylor[678]), Chrobak[452]) direkt ungünstig über die Morphiumtherapie aussprechen. Winkel[696]), Ohlshausen[621]) und Eberhardt[485]) heben vor allem die hohe Kindersterblichkeit (77 Proz.) bei Anwendung von Morphium hervor.

Das Chloralhydrat (1,0—3,0) findet seine Vertreter in Peck[630]) und Charpentier[450]), die mit ausschliesslicher Chloralbehandlung die Mortalität auf 4 Proz. herunterdrücken konnten (gegen 35 bis 50 Proz. bei anderen Behandlungsmethoden), Charpentier[449]), ferner in Arnaud[413]), Stroganoff[672]) und Thot[680]) (in Verbindung mit Morphium). Ausschliesslich die Chloroformnarkose wenden an Pannard[625]) bis zu 48 Stunden und Collins[455]), der sie ein ideales Mittel in der Behandlung der Eklampsie nennt. Häufiger findet sie Verwendung in Verbindung mit den beiden früher erwähnten Narcoticis [Schreiber[655]), Chaleix[443]), Rumble[649]), Pestalloza[632]), Perochet[631]), Sommer[669]), Bidder[424]), LaTorre[573]), Chrobak[452]), Charpentier[447]), Barone[416]), Casiccia[441]), Dubost[482]), Huguénin[547]), Garvey[503])]. Doch stehen diesen Autoren nicht wenige gegenüber, welche von ihrer Anwendung schwere Schädigungen gesehen haben und daher dringend vor deren Anwendung warnen [Dewar[465]), Dührssen[477]) (Herzschwäche, Degeneration der drüsigen Organe, Icterus, Hämoglobinurie, bei stark gedehntem Uterus sogar Tod), Woyer[698]), Green[516]), P. Müller[612]), Bayer[418]), Graefe[518]), Luther[590]) (wegen Herzschwäche), Stroganoff (wegen Sauerstoffbindung), Lubarsch[588]) (wegen Fettdegeneration der Leber)]. Ohlshausen[621]) wendet daher die Chloroformnarkose nur in jenen Fällen an, die eine gewisse Regelmässigkeit in der Folge der Anfälle aufweisen.

Hoenig[541]) verwendet eine Chloroform-Aethernarkose, während Woyer[698]), Glockner[510]), Green[517]) die alleinige Aethernarkose warm empfehlen. Reynold[643]) dagegen spricht sich gerade gegen die Anwendung des Aethers aus, da derselbe die Lungenkongestion und die Cyanose vermehre. Von den sonstigen Narcoticis sah Popescul[635]) einen guten Erfolg von Bromidia (einen Esslöffel per Klysma), Beaucamp[420]) von Amylenhydrat (3,0 per Klysma). Barrows[417]) erzielte in einem Falle einen guten Erfolg von der Kombination von Morphium mit Nitroglycerin. Auch Grandin[515]) empfiehlt Nitroglycerin. Brom verwendet Dewar[465]) in Verbindung

mit Chloral; auch Stroganoff[672, 678]) bedient sich des Natr. bromat. im Verein mit Morphium und Chloralhydrat.

Von recht zweifelhaftem Werte und jedenfalls nur mit grösster Vorsicht in Anwendung zu ziehen sind zwei, hauptsächlich von englischen und amerikanischen Autoren empfohlene Mittel: das Pilocarpin und Extract. Veratri viridis.

Das Pilocarpin soll auf dem Wege der Anregung der Nieren- und Hauttätigkeit die Entgiftung des Organismus erzielen. Bei der vollständigen Unmöglichkeit, die Wirkung des Mittels auf Nieren- und Hautsekretion zu beschränken, bei dem Umstande, dass nicht selten die Schleimdrüsen des Lungengewebes mit zur erhöhten Thätigkeit angeregt werden und so bei dem ohnehin überlasteten Lungenkreislauf die Gefahr eines Lungenödems direkt heraufbeschworen wird, ist es nicht zu verwundern, dass den Autoren, welche gute Resultate damit erzielt haben, wie M'Comb[603]), Macnaugthon[594]), Pollok[634]) (subc. 0,02 zweistündlich), Stroganoff[672]), Inglis[548]), andere gegenüberstehen, die dringend vor dem Mittel warnen. Phillipps[632a]) sah bei 49 Fällen, die wegen Krämpfen Pilocarpin erhielten, in neun Fällen sehr schwere Symptome auftreten, die in sieben sogar zum Tode führten. Auch im Tierexperimente konnte schon wenig Minuten nach der Injektion Auftreten von Lungenödem beobachtet werden. Die gleiche Beobachtung konnten Bayer[418]), Zweifel[700]), Herman[585]), Graefe[519]) machen, während Bidder[424]) Herzschwäche und Huguénin[547]) Speichelfluss eintreten sah.

Etwas günstiger scheinen die Erfolge mit dem Extractum Veratri viridis, wiewohl selbst Anhänger der Theorie dieses Mittel nur mit Vorsicht gebraucht sehen wollen [Sloam[667]), Christison[451])]. Es scheint aber auch offenbar die Zusammensetzung des Präparates resp. sein Gehalt an wirksamen Bestandteilen nicht in allen Fällen gleich zu sein, da die meisten Autoren die Tinktur tropfenweise intern oder subcutan verabreichen, während sie Chandler[441]) theelöffelweise verordnet, ja Man erwähnt ausdrücklich, dass in einem Falle irrtümlich ein Kaffeelöffel voll verabreicht wurde, jedoch ohne schlimme Folgen.

Als Hauptwirkung wird dem Mittel die Herabsetzung der Pulsfrequenz, der Temperatur und Reizbarkeit des Rückenmarks, die Erhöhung der Haut- und Nierenthätigkeit zugeschrieben.

Gute Erfolge sahen M'Comb, Bellantyne[419]), Davis, Reamy, Parvin, Norris, Shober, Mangiagalli (17 Heilungen unter 18 Eklampsien), Garvey[503]), Alford[411]), Kirch, Kelly[555]),

Shemwell, Hammond, Wood[697]), Ralph[689]), Davis[462, 463]), Collins[455]), Ormsby[622]), Barrows[417]), Clifton[454]), Christison[451]), Man[595]), Rogers [cit. b. Macalister[591])], Gordon[514]), King und Man, Macalister[591, 592]), ferner Shober[662, 663]) und von deutschen Autoren Lindfors[580]), der in einem Falle durch Veratrum den tödlichen Collaps verhindern konnte, wärend Dewar[465]) von einem Falle berichtet, bei dem der Extrakt den Puls rasch intermittierend machte; auch in der von La Torre[573]) eingeleiteten Diskussion der Società Lancisiana kam die Meinung zum Ausdrucke, dass sich das Veratrum viride wenig bewährt habe.

Interessant sind die Angaben von Bolle[428]) und Jörgensen[552]), welche in Analogie der günstigen Wirkungen von Jodkali bei der Gebärparese bei Kühen auch beim Menschen Jodkalium (subc. zweimal 3,0) mit günstigem Erfolge in Anwendung brachten: Bolle verlor von 15 derart behandelten Frauen nur eine. Er schreibt dem Jodkalium einen paralysierenden Einfluss auf die Toxine und einen erregenden auf Herz und Nieren zu. Allerdings bedarf diese Frage noch einer gründlichen Revision; bei Kühen kommen im Puerperium zweierlei, sicher verschiedene Affektionen zur Beobachtung: die Gebärparese, das ist ein Symptomenbild, das sich aus Wehenschwäche, Paresen der hinteren Extremitäten bis zu Paralysen, Anästhesien und nur ganz ausnahmsweise mit Opisthotonus zusammensetzt, also mit Eklampsie keine Aehnlichkeit besitzt; und bei dieser Krankheit hat sich Jodkalium als sehr wirksames Mittel gezeigt. Dagegen kommt es bei der zweiten Erkrankung, der Eclampsia puerperalis, die mit plötzlich einsetzenden tonisch-klonischen Krämpfen einhergeht, also unserer Eklampsie analog ist, nicht zur Anwendung; auch dort sucht man mit Brom und Chloralhydrat, Aderlass der Krämpfe Herr zu werden [Bruin[435])]. Die Verwechslung beider Krankheiten war früher trotz des so verschiedenen Symptomenbildes sehr häufig, so dass man Gebärparese synonym mit Eklampsie auffasste, was jedoch den Thatsachen sicherlich nicht entspricht. Nicholson[617, 618]), der einen nahen Zusammenhang von Schilddrüse und Nierenfunktion annimmt, verordnet folgerichtig bei drohender Eklampsie Thyreoidin per os, bei ausgebrochener subcutan.

Von grösster Tragweite für die Therapie bei Eklampsie und dringend einer eingehenden Nachprüfung wert wäre die Idee Winkel's [publiziert von Hamann], die Geburtsschmerzen bei Eklampsie durch medullare Tropacocainanalgesie auszuschalten, wobei, wie eine Beobachtung Hamann's lehrt, nicht allein die Krämpfe

sofort sistierten, sondern auch die Patientin aus dem Coma erwachte und bei vollstem Wohlbefinden und absoluter Analgesie ein reifes Kind zur Welt brachte. Patientin starb allerdings an den durch 18 vorhergehende schwere Anfälle bedingten Leberveränderungen.

Neben diesen gegen die Eklampsie als solche gerichteten Behandlungsweisen kommen noch alle jene in Betracht, wie sie allgemein bei schweren, mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit verbundenen Krankheiten geübt werden (Stroganoff[672–675]) legt sogar das Hauptgewicht auf die Hebung der Kräfte und Sorge für regelrechte Arbeit des Herzens und der Lunge): Sauerstoffinhalationen [Macalister[591])], Aether, Kampferinjektionen [Wyder], Schutz vor Verletzungen, Vorsicht beim Einflössen von Nahrung oder Medikamenten bei Bewusstlosen, Schluckpneumonien [Zweifel[700])], Einschieben eines Keils zwischen die Zähne zur Vermeidung von Zungenbissen, namentlich sorgfältige Behandlung von Zungenbissen, da bei mangelhafter Pflege Verjauchungen und Schluckpneumonien drohen [Lennander[567]), Tietke[681]), Zweifel[700])], Vermeidung starker Sinneseindrücke, Seitenlagerung zur leichteren Entleerung der Schleimmassen aus Trachea und Rachen [Ohlshausen, cit. b. Ahlfeld[410])]. Ferner ist darauf zu achten, dass bei eventuellen hydropathischen Einwickelungen nicht das unerwartet rasch geborene Kind ersticke [Ahlfeld[410])]. Schatz [cit. b. Ahlfeld[410])] empfiehlt das zeitweise Tieferlagern des Kopfes, um den intraabdominalen Druck zu mindern und die Niere zu entlasten. Löhlein [cit. b. Ahlfeld[410])] lässt aus demselben Grunde die Seitenlage einnehmen.

Die Unsicherheit in der Prognose, sowie die Verschiedenheit der Eklampsien, was die Schwere der Erkrankung anbelangt, in den verschiedenen Städten prägt sich vor allem deutlich in der Indikationsstellung zur operativen Beendigung resp. Einleitung der Geburt aus.

Dass die Beendigung der Geburt in den meisten Fällen, selbst bei eingreifenden Behandlungsmethoden [Glockner[509])], den Verlauf günstig beeinflusst, falls nicht schwere anatomische Läsionen, namentlich in der Niere, bestehen [Czempin[459])], wird wohl von allen Autoren anerkannt. Fritsch[499]) und mit ihm Dührssen[479]) sind daher auch der Ansicht, dass ein aktives Vorgehen bei Eklampsie entschieden der medikamentösen Behandlung vorzuziehen ist: „Ich bin fest überzeugt, dass manche Eklamptische einem Gemisch von Urämie, Morphium-, Chloral- und Chloroformvergiftung und Anämie zum Opfer fällt, die ohne Behandlung gesund geworden wäre. Nur die Therapie ist rationell, die den Uterus möglichst bald entleert“ [Fritsch].

Nach Eskelin[487]) hörten in 77 Proz. die Anfälle auf, nach Ohlshausen[620]) in 85 Proz., bei Bidder[424]) in 66 Proz., Goedecke[511]) in 81 Proz., Goldberg[512]) in 68 Proz., nach Knapp[561]) in 70,5 Proz., Dührssen[477]) in 89 Proz. von 118 Fällen, oder wurden doch wesentlich geringer; Schreiber[656]): in 64 Proz. der Fälle hörten die Anfälle nach spontaner oder operativ beendigter Geburt auf. Zweifel[700]) berechnet allerdings nur 52—55 Proz., Büttner[433]) sogar nur 40,6 Proz. unter 179 Eklampsien. Es erfolgte also im besten Falle in vier Fünfteln, im schlimmsten fast in der Hälfte der Fälle Heilung. Auch in einem weiteren Punkte ist die volle Einigung unter den Autoren zu verzeichnen, dass nämlich bei allen operativen Eingriffen zur Vermeidung neuer Reize eine tiefe Narkose zur Anwendung kommen muss [Wyder[699]), Bidder[424]), Schauta[653]), Zweifel[700]), Schumann], deren Unterlassung Dührssen[477]) direkt als Kunstfehler bezeichnet, und dass ferner bei dem Umstande, dass eklamptische Frauen besonders leicht infiziert werden, die peinlichste Asepsis mit möglichster Einschränkung von nierenreizenden Desinfektionsmitteln (Carbol, Sublimat u. a.) beobachtet werden muss [Krönig[570, 571]), Dubost[482]), Wyder[699]), Goedecke[511]), Leopold[577]), Ohlshausen[621])]. Auch darüber sind die meisten Autoren einig, dass die Entleerung des Uterus möglichst schonend für Mutter und Kind sich gestalte [Pestalozza[632]), Schauta[653]), Davis[461]), Charpentier[448]), Potter[638]), M'Comb[603]), Charles[446]), Mangiagalli[596]), Veit[688, 689]), Byers[438]), Pannard[625]), Fochier[497]), Paoli[628]), Bossi[429]), Mayer[600]), Beaucamp[420]), Stroganoff[672]), Perochet[631]), Lehmann[574]), Pollok[634]), Weissheimer[693]). Allerdings braucht man nach Krönig[565]) bei Eklampsie ebensowenig wie bei Placenta praevia besondere Rücksicht auf das kindliche Leben zu nehmen.

Die Meinungsverschiedenheit beginnt erst bei der Beantwortung der Frage, wann und welcher operative Eingriff vorgenommen werden soll. Relativ einfach gestaltet sich die Beantwortung der Frage, falls der erste Anfall bei eröffnetem Muttermund und hinreichender Weite des knöchernen Geburtsweges sich einstellt: bei zangenrecht stehendem Kopf die Zange, bei hochstehendem Kopf eventuell die hohe Zange, bei stehender Blase Sprengung der Blase und, falls der Zustand der Mutter nicht rasche Hilfe erheischt, die innere Wendung auf den Fuss, bei räumlichem Missverhältnis zwischen Schädel und Becken die Perforation eventuell die Sectio caesarea aus relativer Indikation.

Bei noch geschlossener Cervix kommen die Kolpeuryse, die digitale Dilatation, seichte und tiefe (bis zum Scheidenansatze

reichende) Einschnitte, der vaginale Kaiserschnitt und die klassische Sectio caesarea in Betracht.

Jeder einzelne dieser Eingriffe findet warme Verteidiger, aber auch ebenso strenge Richter. Ein vollständig sicheres Mittel ist jedoch keines der angeführten, schon aus dem Grunde, weil die Eklampsie auch nach der Geburt eintreten, sowie die Geburt überdauern kann. So beobachteten Sutugin, Biermer[425]), Czempin[460]), Exitus trotz Sectio; Fehling[492]) sah sogar einmal den ersten Anfall nach dem Kaiserschnitt eintreten; Zweifel[700]) notiert in einem Falle noch 30 Anfälle nach der Sectio.

Die digitale Dilatation Bonnaire's zählt viele Anhänger: Meurer[607]), Treub[683]), Holtain[546]), Drejer[472]), Morisani[611]), Charpentier[448]), Pascali, Rocheblade und Dumas[646]) u. a. Sfamenie[661]) stellte 42 Fälle zusammen, darunter 10 eigener Beobachtung, bei denen die Zeitdauer bis zur völligen Erweiterung durchschnittlich 20 Minuten betrug. Allerdings melden Lingbeck[582]), Van der Velde[687]), Ribbins[645]), Kouwer[567]) schlimme Resultate. Dührssen[474]) bezweifelt sogar ihre technische Ausführbarkeit bei I-paris am Ende der Schwangerschaft, also bei reifem Kinde.

Der Kolpeuryse, von welcher Schauta, Wyder[699]), Löhlein[585]), Nagel[616]), Bayer[418]), Drejer[472]), Knapp[559]), Zweifel[700]), Selhorst[659]), Siedentopf[664]), L. Mayer[600]) gute Erfolge sahen, haften nach Herff[583]), Leopold[578]) doch bedeutende Mängel an: vorzeitiger Blasensprung, Ablenken des vorliegenden Kindesteils und eventuell Ablösung einer tiefsitzenden Placenta. Zudem könnte bei längerer Dauer eine Infektion vermittelt werden, auch muss die Cervix, etwas wenigstens, erweitert sein. Statt der Erweiterung durch die Hand oder durch Gummiblasen können auch eigens hierzu gefertigte Instrumente dienen. Leopold[578]) rühmt namentlich das Instrument von Bossi[429]), das sich ihm in 12 Fällen von Eklampsie bei geschlossener Cervix bestens bewährte; alle 12 Frauen konnten durchschnittlich in 20 Minuten entbunden werden und genasen sämtlich. Auch Knapp[560]), Paoli[628]) können die Methode empfehlen.

Die tiefen Cervixincisionen, der vaginale Kaiserschnitt Dührssen's, das Accouchement forcé treten als wichtige Konkurrenzoperationen zum klassischen Kaiserschnitte auf. Ein abschliessendes Urteil über die Vorzüge und Nachteile des einen wie des anderen Eingriffes ist derzeit noch nicht zu fällen. Mit Ausnahme jener Autoren, welche jeden schwereren operativen Eingriff bei Eklampsie verwerfen [Char-

pentier[448, 449]), Hirst[540])], scheint doch, wie bereits erwähnt, das Bestreben obzuwalten, eine aktivere Therapie einzuschlagen [Knapp[560])]. Ja, eine Reihe von Autoren scheut selbst die eingreifendsten und radikalsten Eingriffe bei Eklampsie nicht. „Auch die eingreifendste Operation verbessert die Prognose der Eklampsie; es ist daher die sofortige Entleerung des Uterus in jedem Stadium der Schwangerschaft indiziert“ [Dührssen[474])].

Dührssen[474-481]) und mit ihm Vitanza[691]), Bayer[415]), Gusserow[524]), Everke[490]), Krönig[570]), Merkl, Zweifel, Grandin[515]), Clifton[454]), Green[516]), Sinclair[665]), Boyd[430]), Harris Staples[670]), Kollmann[566]), Marx[601]), Füth[502]), Mende[604]), Leske[579]) sprechen dem Accouchement forcé (tiefe Cervixincisionen bis zum Scheidenansatze) nach Erweiterung des supravaginalen Teiles, unter Umständen Scheidendamm-Incisionen, eventuell in Verbindung mit Kolpeuryse oder digitaler Dilatation das Wort, und zwar will Dührssen sofort nach dem ersten Anfalle die operative Beendigung der Geburt anstreben, da ja selbst ein einziger folgender Anfall irreparable Störungen setzen kann (Lungenembolie, Hirnblutung). Vitanza[691]) konnte von 30 Frauen, die fast moribund waren 21 durch die Beendigung der Geburt nach tiefen Cervixincisionen, eventuell mit manueller Dilatation retten; von 32 Kindern leben 19, also auch bezüglich der Prognose des kindlichen Lebens ein sehr gutes Resultat. Uebrigens ist besonders in schwereren Fällen auf das kindliche Leben nicht allzuviel Rücksicht zu nehmen, da die Wahrscheinlichkeit, nach einer grösseren Anzahl von Anfällen ein lebendes Kind zu erhalten, recht gering wird. Zweifel[700]) sah bei Frauen, welche über 10 Anfälle erlitten hatten, nur 17 Proz. der Kinder am Leben. Er schlägt daher, ebenso wie König[565]), die frühzeitige Perforation vor, da hiermit die Entbindung wesentlich beschleunigt und dadurch die Gefahr der Narkose und Infektion bedeutend herabgesetzt wird. Everke[490]) notiert bei 34 Dührssenschen Incisionen vier Todesfälle, während bei sieben Kaiserschnitten fünf Mütter starben. Braitenberg[481]) nahm die Discission der Cervix zweimal mit gutem Erfolge vor. Leske[579]) beobachtet bei 20 Operationen nach Dührssen drei Todesfälle, verlor jedoch 55 Proz. der Kinder. Abel[408]) meldet, dass die Mortalität an der Leipziger Klinik an Eklampsie seit Einführung der Dührssen'schen Methode von 30 Proz. auf 5 Proz. herabgesunken sei.

Die Gegner des Accouchement forcé nach Dührssen heben die Gefahr der Blutung [Döderlein[466]), Zweifel[700])], des Weiterreissens der Schnitte [Morisani[610, 611]), Pascali[629])], die Gefahr einer

violenten Uterusruptur und vor allem die Dauerresultate (schwere, verunstaltende Narben) hervor [Burmeister[437]), Drejer[472]), Makenrodt[593]), Bockelmann[426]), Geuer[506]), Guéniot[525]), Herff[533])], während sich Veit[690]) und Bröse[484]) vor allem gegen einen Punkt der Indikationsstellung Dührssen's wenden, nämlich die sofortige Entbindung nach dem ersten Anfalle. „Die Prognose der Eklampsie ist zu unsicher, dass man gleich nach dem ersten Anfalle mit so schweren Eingriffen wie den Dührssen'schen Incisionen vorgehen muss". Auch aus rein praktischen Gründen kann die Entleerung des Uterus nach dem ersten Anfalle nur in jenen Fällen geschehen, die überhaupt mit sehr seltenen Anfällen verlaufen. Zweifel[700]) konnte z. B. in 129 Fällen nur 16mal die Entbindung gleich nach dem ersten Anfalle vornehmen, Glockner[509]) sogar nur in neun Fällen von 147 Eklampsien.

Die Sectio caesarea bei Eklampsie wurde zuerst von Halbertsma[526]) vorgeschlagen und geübt, wenn zahlreiche Anfälle erfolgen, absolute Anurie besteht, wenn keine Wehen sich zeigen oder wenn so doch die Aussicht auf eine Spontangeburt sehr gering ist. Zu dieser Indikationsstellung fügte Löhlein[586]), dem sich Wyder[699]), Nagel[616]), Herff[533]), Treub[684]), Kötschau[564]) anschliessen, noch eine Forderung: das Kind muss leben, einen Punkt, dessen Berechtigung Wertheim[694]) bestreitet, da Eklampsie auch bei totem Kinde ausbrechen und tödlich enden kann.

Wyder[699]), Geuer[506]), Ahlfeld[410]), Bidder[424]) fassen die Indikationsstellung zur Sectio wesentlich anders auf: lebendes Kind, Mutter in Agone oder bereits verstorben. Letzter Punkt ist aber eigentlich nicht mehr Gegenstand unserer Indikationsstellung, da er vom Gesetz vorgeschrieben ist und auch schon oftmals bei Eklampsie von Dohrn[468]), Davis[462]), Hoffmann[543]), Nagel[616]), Glockner[509]), Braitenberg[431]), Goedecke[511]), Sandberg[651]), Herzfeld[536]), Lindquist[583]), Koenig[563]) geübt wurde.

Die Resultate, welche mit der Sectio erzielt wurden, sind recht ungleich. Burmeister[437]) konnte 10 Frauen, bei welchen bereits Lungenödem eingetreten war (keine Wehen, Cervix im unteren Teile geschlossen) retten. Dagegen verloren Löwenstein[587]) und Lennander[570]) drei Frauen, Küstner[566]) sechs trotz Sectio, die beiden ersteren konnten aber je zwei lebende Kinder erzielen. Demelin[464]) verfügt über 13 Sektionen mit 30 Proz. Mortalität der Mütter, 38 Proz. der Kinder. Auch Döderlein[466]) konnte den unverkennbar günstigen Einfluss der Sectio auf den Verlauf der Eklampsie beobachten; Ohlshausen, Halbertsma[527–529]), R. Braun[432]),

Fehling[493]) betonen die grössere Ungefährlichkeit der Sectio gegenüber den tiefen Cervixincisionen. Charles[446]) bezeichnet die Sectio geradezu als souveränes Mittel zur Bekämpfung der Eklampsie, auch Herff[533]) und Kötschau[564]), Ribbins, Sippel, Everke[489, 491]), van der May, Goedecke[511]), Kefting[554]) melden gute Erfolge. Flatau[496]) konnte 1899 30 Fälle von Sectio bei Eklampsie mit 56,6 Proz. Mortalität der Frauen und 60 Proz. der Kinder zusammenstellen, Kettlitz[556]) notiert 47,3 Proz. Mortalität unter 23 Sektionen. [Everke[491]): von sieben Müttern starben fünf.] Hillmann[539]) konnte in 40 Fällen 52,5 Proz. Mortalität der Mütter und 41 Proz. der Kinder konstatieren. Der Umstand, dass es durch Kolpeuryse und Cervixincisionen in ebenso kurzer Zeit möglich ist, zu entbinden, entzieht der Bevorzugung des Kaiserschnittes jede Berechtigung [Zweifel[700])]. Ebenso sprechen sich Dührssen, Zweifel[700, 701]), Charpentier[448, 449]), Bayer[418]) als entschiedene Gegner der Sectio bei Eklampsie aus. Dührssen führt namentlich die Gefahr einer nicht zu beherrschenden Uterusatonie und die einer Infektion ins Treffen; Abel[408]) fürchtet mangelhafte Expektoration infolge Schmerzen beim Husten, wodurch die Gefahr des Lungenödems vergrössert würde. Bei diesen bis jetzt noch recht schlechten Resultaten ist jedoch sehr zu bedenken, wie oft man die Sectio erst als Ultimum refugium, um sie nicht an der toten Frau ausführen zu müssen, und daher mit sehr geringer Aussicht auf Erfolg, unternommen hat [Czempin[459])]; aber selbst Löhlein[585]), der prinzipiell die Berechtigung des Kaiserschnittes bei Eklampsie anerkennt, kann sich unter sämtlichen Eklampsien, die er bis 1891 behandelte, keines erinnern, bei welcher der Kaiserschnitt gerechtfertigt gewesen wäre.

Kouwer[567]) entband eine XI-para im sechsten Monate nach dem fünften Anfalle durch die Hysterotomia vagin. ant. nach Perforation des toten Kindes und rühmt die Leichtigkeit und den geringen Blutverlust bei dieser Operation. Die Frau starb allerdings 18 Stunden später.

Der Zukunft mag es vorbehalten bleiben, auf Grund genauerer statistischer Angaben, als sie jetzt vorliegen, diese Frage ins reine zu bringen. Soviel ist aber doch schon zu sehen, dass beide aktive Methoden, der abdominale und vaginale Kaiserschnitt, in der Hand des geübten Operateurs die segenreiche Wirkung der schleunigen Entleerung des Uterus bei Eklampsie entfalten können, und dass ferner die tiefen Cervixincisionen, falls sich wirklich ihre relative Ungefährlichkeit, wie sie von Dührssen[478]) behauptet wird (37 Proz. Mortalität), herausstellen sollte, für den Praktiker die weitaus grössere

Bedeutung in Anspruch nehmen können, als die Sectio caesarea, welche doch naturgemäss mit geringen Ausnahmen ausschliesslich nur in wohlorganisierten Krankenhäusern gepflegt werden kann.

(Schluss folgt.)

Gonorrhoische Allgemeininfektion und Metastasen

(mit Ausschluss der Gelenks-, Knochen-, Sehnen- und Schleimbeutel-, sowie der nervösen Erkrankungen).

Sammelbericht über die Literatur vom Jahre 1890 an.

Von Dr. **Karl Ritter von Hofmann** (Wien).

(Fortsetzung.)

234) McCaskey, A case of gonorrhoeal endocarditis with congenital malformation of mitral valves. Med. Record 1900, 29. Dez.

235) Mac Donell, Cardiac complications of gonorrhoeal rheumatism. Amer. Journ. of the med. science 1891, I.

236) McFarland, A case of gonorrhoea with malignant endocarditis, general septic infection and death. Med. Bull. 1897.

237) Ders., Malignant endocarditis following gonorrhoea. Transact. of the path. soc. of Philad. 1898.

238) Malherbe, Urethrites à gonocoques recidivantes, arthropathies multiples, troubles trophiques cutanées, cornes. Gaz. méd. de Nantes 1900, XIX.

239) Malvoz, La gonotoxine. Scalpel. Liège 1897/98.

240) Mankiewicz, Jadassohn, Kulisch, Caspary, Unna, Diskussion zu Goldberg's Vortrag. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896.

241) Marcuse, Ueber Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhoe. Monatsbl. f. Urologie 1902, Nr. 3.

242) Marmonier, Les dermopathies blennorrhagiques. La Dauphinée méd. 1894.

243) Martin, The gonococcus and the complications of gonorrhoea. Montreal med. Journ. 1896, Febr.

244) Maslowsky, Le rôle de la toxine du gonocoque dans les infections gonorrhoiques des organs génitaux internes de la femme. Ann. de Gynéc. 1899.

245) Matheny, The remote effects of gonorrhoea. Med. Forthnighthly, St. Louis 1895.

246) Mazza, Un caso di poliosierosite da gonococco (culture dell' essudato pleurico). Giorn. de la r. acad. de med. di Torino 1894, März.

247) Mendez u. Calvino, Il gonococco, su toxino y el suero. Rev. de la soc. méd. argent. 1898, Nr. 29.

248) Mermet, Oedème éléphantiasique du scrotum et du membre inférieur gauche consécutif à un bubon blenno-strumeux. Gaz. des hôp. 1894, 570.

249) Meyer, Zur Kasuistik der durch Gonococcen hervorgerufenen paraartikulären Phlegmonen. Centralbl. f. Chir. 1898, Nr. 1.

250) Michaelis, Zur Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 45.

251) Ders., Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, Bd. XXIX.

252) Milbury, Gonorrhoeal conjunctivitis and iritis. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1898, Bd. XXXI.

253) Mirabeau, Lymphangioitis gonorrhoica. Ein Beitrag zur Infektion mit Gonococceneiter. Centralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 41.

254) Miroljubow, Ein Fall von Erythema exsudativum infolge von Gonorrhoe. Wratsch 1899, Nr. 29.

255) van Moll, Gibt es eine metastatische Conjunctivitis? IX. internat. Kongr. f. Augenheilk., Utrecht 1899.

256) Molson, Ulcerative endocarditis probably of gonorrhoeal origin. New York Med. Journ. 1891, 31. Jan.

257) Monteux u. Lop, Phlébite blennorrhagique. Congr. franç. de Méd., Montpellier, Août 1898. Ann. de Derm. et Syph. 1898, p. 797.

258) Morax, Die Wirksamkeit der Toxine in der Aetiologie der Bindehautentzündungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Ergänzungsh., p. 51, Utrechter Ophthalmologenkongress.

259) Morax u. Elmassian, Du rôle des toxines dans la production des inflammations de la conjunctive. Ann. de Oculist. 1899, Août.

260) Morax, Parent, Dreyer-Infer, Jacquus, Diskussion zu Terson's Vortrag. Ann. d'Oculist. 1900, p. 205.

261) Morris, A skin lesion occurring with gonorrhoeal septicaemia. New York Med. Journ. 1897, II, 112.

262) Morton, Upon the relation of certain catarrhal and purulent inflammations of the conjunctivs to metritis and arthritis. Ophth. Record 1900.

263) Mostkoff, Gonorrhoische Allgemeininfektion. Ein Fall von gonorrhoischer Polyarthritis und Endocarditis, kompliziert durch Gehirnembolie. Ejened. 1900.

264) Mraček, Blennorrhoe mit universellem Erythem und vesikulösem Ekzem. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung in Wien im Jahre 1890.

265) Müller, Alopecia areata im Zusammenhang mit Gonorrhoe. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1891, p. 21.

266) Murat, Contribution à l'étude des manifestations extragénitales de la blennorrhagie. La gonococcie. Thèse de Bordeaux 1896.

267) Mursell, A case of suppurative parotitis following on gonorrhoea. Brit. Med. Journ. 1896, 1. Febr.

267a) Neisser, Ein Fall von Endocarditis gonorrhoica. Wissensch. Verein der Aerzte zu Stettin. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 9.

268) Neisser, Sänger, Bumm, Baer, Neuberger, Klein, Kiefer, Kaspari, Debatte über Gonorrhoe auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. Main 1896.

269) Neisser u. Schäffer, Gonococcen. Ergebn. d. allgem. Aetiologie der Menschen- u. Tierkrankh., herausgegeben von Lubarsch u. Ostertag, Wiesbaden 1896.

270) News, The systemic effects of gonorrhoea; the value of the gonococcus in diagnosis. Med. and surg. Rep., Philadelphia 1895.

271) Nicolaysen, Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococcus. Centralblatt f. Bakt. 1897, Bd. XXII, p. 305.

272) Nobl, Klinischer Beitrag zur Biologie der Gonococcen. Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 46 u. 47.

273) Ders., Ein Fall von Iritis gonorrhoica. Verhandl. d. Wiener derm. Ges., 11. Okt. 1893. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894, Bd. XXVI.

274) Ders., Ueber seltene Komplikationen der Blennorrhoe. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten 1893, p. 408.

275) Ders., Iritis blennorrhagica metastatica. Annal. de derm. et syph. 1894, p. 344.

276) Ders., Pathologie der blennorrhoischen und venerischen Lymphgefässerkrankungen. Wien und Leipzig 1901.

277) Nogués, Prostatite blennorrhagique; phlébite des plexus péri-prostatiques; symptomes d'infection purulente. Guérison. Ann. de mal. de org. gén.-urin. 1891, p. 317.

278) Ders., De la température dans la blennorrhagie aigue. Ann. de mal. de org. gén.-urin. 1895, p. 433.

279) O'Donovan, A case of probable gonorrhoeal endocarditis, which developed in a heart containing an old mitral insufficiency. Maryland Med. Journ. 1897/98.

280) Padula, Febre infettiva da virus blenorragica. Roma 1892.

281) Panas, Blennorrhagie; complications oculaires. Revue gén. de clin. et thérap. 1894, Nr. 15.

282) Ders., Dacryoadénite, iritis et conjonctivite séro-vasculaire d'origine blennorrhagique. Journ. de Prat. 1894, 21. Fevr.

283) Ders., Suppuration intraoculaire métastatique d'origine blennorrhagique. Journ. de Prat. 1898, 12. Nov.

284) Panichi, Due casi di gonococcemia. Settimana med. 1899, p. 397.

285) Papin, Un cas de pioemie consecutiva infectionei blenoragice. Spitalul 1898.
286) Patoir, De l'infection blennorrhagique. Thèse de Lille 1895.
287) Paulsen, Ein Fall von gonorrhoischen und Hautmetastasen im Anschluss an Blennorrhoea neonatorum. Münchener med. Wochenschr. 1900, Nr. 35.
288) Pellan, Des erythèmes blennorrhagiques. Bordeaux 1892.
289) Perrin, Blennorrhagie aigue; balanoposthite gangréneuse; pleurésie diaphragmatique; arthrite sternoclaviculaire; phlébite double des membres inférieures; guérison. Ann. de Derm. et Syph. 1890, p. 65.
290) Pes, Supra un caso di dacrioadenitide acuta bilaterale nel corso di una blenorragia acuta. XV. Congr. d. assoc. oft. ital. 1898.
291) Peters, Drei Fälle von gutartiger doppelseitiger Conjunctivitis bei gleichzeitig bestehenden Gelenkserkrankungen. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Bonn, 16. Nov. 1896. Deutsche med. Wochenschr. 1897, 1. April.
292) Pichevin, Infection gonococcique généralisée. Semaine gyn. 1897, 7. Dec.
293) Pitruzella, Contributo allo studio delle manifestazioni a distanza dell' infezione blenorragica; a proposito di un caso di blenorragia di tutti i genitali muliebri con endocarditide ed eritema e porpora. Giorn. ital. di mal. vener. e della pelle, März 1895.
294) Pompeani, Toxine et antitoxine du gonocoque. Thèse de Paris 1897/98.
295) Porta, Linfangoite nel braccio sinistro da gonococco. Raccoglit. med. Forli 1900.
296) Porter, Gonorrhoeal septicemia. Fort Wayne Med. Journ. 1898, May.
297) Potain, Sur un cas d'endocardite et d'aortite blennorrhagiques. Bull. Méd. 1899.
298) Prevost, Des déterminations cardiaques de la blennorrhagie. Archiv méd. Belg. 1895.
299) Prochaska, Ueber die gonorrhoischen Allgemeininfektionen. Archiv f. path. Anat. 1901, Bd. CLXIV.
300) Puech, Un cas de ténonite. Clin. ophthalm. 1895, Janv.
301) de Quervain, Abscès sous-diaphragmatique avec épanchement pleuritique dans le cours d'une blennorrhagie; stérilité du pus; homme de quarante aus. Revue méd. de la Suisse Rom. 1896.
302) Rasch, Om Notitzer om de jagttagne Tilfaelde of Gonorrhoe. Hosp. Tid., Kopenhagen 1898, p. 1180.
303) Ders., Om gonorrhoiske Hautaffektioner. Hosp. Tid. 1898, p. 1184.
304) Raymond, Arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée consécutive en rapport probable avec une infection blennorrhagique. Gaz. méd. de Paris 1891, Nr. 1.
305) Raymond, Petit u. Richevain, Adénite cervicale suppurée à gonocoque. Journ. de mal. cut. et syph 1896.
306) Raynaud, Manifestations cutanées de la blennorrhagie. Ann. de derm. et syph. 1891, p. 112.
307) Reale, Contribuzione alla patogenesi ed al trattamento delle adeniti e degli accessi periuretrali complicanti la blenorragia. Giorn. ital. di malatt. ven. 1899.
308) Rendu et Hallé, Infection gonococcique généralisée à symptomes obscures: début par une métrite hémorrhagique, oedème phlegmoneux du coude gauche: Endopéricardite: mort. Culture et inoculations du gonocoque. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1897, p. 1325.
309) Dies., Infection gonococcique généralisée. Aun. de derm. et syph. 1898, p. 188.
310) Reyling, Gonorrhoeal iritis. Langsdales Lancet, Kansas City, 1898.
311) Richardière, L'endocardite blennorrhagique. Méd. mod. 1894, Nr. 5.
312) Robert, Contribution à l'étude des troubles trophiques cutanées dans la blennorrhagie; cornes cutanées. Thèse de Paris 1897.
313) Robinson, Systemic infection from gonorrhoea and the report of a fatal case. Med. News 1896, 29. Aug.
314) Ders., Sur la glycosurie au cours de la blennorrhagie. Compt. rend. hebd. de séance de la soc. de biol. 1899, Nr. 27.
315) Roch, Quelques considérations sur les complications de la période initiale de la blennorrhagie. Thèse de Nancy 1895.

(Schluss der Literatur folgt.)

In allen bisher angeführten Fällen wurden in den endocarditischen Auflagerungen Gonococcen durch Färbung und Kultur nachgewiesen; in einzelnen wurden auch Uebertragungen auf den Menschen mit positivem Ergebnisse ausgeführt. Damit ist die gonorrhoische Natur dieser Fälle wohl einwandfrei sichergestellt. Bei den folgenden Fällen handelt es sich wohl auch mit grösster Wahrscheinlichkeit um Affektionen gonorrhoischer Natur, doch konnte der Nachweis der Gonococcen nicht in so überzeugender Weise geführt werden, wie bei den Fällen der ersten Gruppe. In der Regel fand man bei der mikroskopischen Untersuchung Diplococcen, welche die morphologischen Eigenschaften der Gonococcen zeigten und sich nach Gram entfärbten. Kulturen wurden entweder gar nicht vorgenommen oder gaben kein oder wenigstens kein einwandfreies Resultat.

His [164]): 1. Bei einem 19jährigen Patienten trat sechs Wochen nach Beginn einer Gonorrhoe Schüttelfrost, am dritten Tage später ein roseolaartiges Exanthem am ganzen Körper auf. Febris continua remittens. Eine Woche später systolisches Geräusch über Spitze, Aorta und Pulmonalis. Haut- und Schleimhauthämorrhagien. Tod drei Wochen nach Beginn der Allgemeinerkrankung. Sektion: Endocarditis aortae. In den Efflorescenzen Gonococcen durch Färbung nachweisbar.

2. Bei einem 19jährigen, seit sechs Wochen an Tripper leidenden Patienten stellte sich Gelenkrheumatismus mit Fieber von remittierendem Typus und mit Schüttelfrösten ein. Vier Monate später zeigten sich systolische und diastolische Geräusche. Tod fünf Monate nach Beginn der Allgemeinerkrankung. Obduktion: Endocarditis der Aorta.

van Leyden [224]): 22jähriger Patient mit chronischer Gonorrhoe und Epididymitis. Seit einem Monat Gelenkschwellung, zunehmendes Fieber, Herzbeschwerden. Schüttelfröste. Systolische und diastolische Geräusche. Tod sechs Wochen nach Beginn der Gelenksaffektion. Obduktion: Myocarditis. Im Herzen ausschliesslich Gonococcen nachweisbar (Färbung).

Wilms [369]): Bei einem 26jährigen Patienten traten drei Wochen nach gonorrhoischer Infektion Gelenkschmerzen, eine Woche später Herzgeräusche auf. 14 Tage später erfolgte der Exitus. Obduktion: Ulceröse Endocarditis der Aortenklappen. In den Auflagerungen Diplococcen von Semmelform, die sich nach Gram entfärben. Wilms hält sie aber trotzdem nicht für Gonococcen und ist der Ansicht, dass der Gonococcus überhaupt keine ulcerösen Prozesse verursachen könne und dass alle derartigen Erkrankungen im Verlaufe des Gonorrhoe sekundäre Infektionen seien.

Fressel [122]): Die 26jährige Patientin wurde moribund eingeliefert. Bei der Sektion fand man Endocarditis der Aortenklappen. In den Auflagerungen Gonococcen (Färbung).

Finger, Ghon und Schlagenhaufer [118]): Bei einem 19jährigen Patienten traten drei Wochen nach Beginn einer Gonorhoe Arthritis, Fieber,

eine Woche später ein lautes diastolisches Geräusch über der Aorta auf. Schüttelfröste. Tod fünf Tage später. Bei der Sektion fand man eine Endocarditis der Aorta. In den Auflagerungen Gonococcen nachweisbar (Färbung). Kulturen auf Rinderblutserum — Pepton-Agar blieben steril.

Goltz[136]). Bei einem 21jährigen Manne entwickelte sich im Anschluss an gonorrhoische Arthritis eine Endocarditis der Pulmonalklappen. Fieber. Schüttelfröste. Tod circa zwei Monate nach Beginn der Endocarditis. Sektion: Endocarditis ulcerosa pulmonalis. In den Auflagerungen Coccen (ob nach Gram entfärbbar, wird nicht angegeben).

Zawadzky und Bregmann[400]). Bei einem 17jährigen, an Vaginitis leidenden Mädchen kam es zu Fieber, Schüttelfrösten und doppelseitiger Pleuritis. An der Herzspitze hörte man ein präsystolisches Geräusch. Zwei Monate später kam es zu Muskelschmerzen in der rechten unteren, dann auch in der rechten oberen Extremität, später auch zu Parese. Tod. Bei der Sektion fand man eine Embolie der A. fossae Sylvii und eine verruköse Endocarditis der Mitralis. In den Auflagerungen Gonococcen.

Michaelis[251]). Bei einem seit drei Wochen an Tripper leidenden Patienten war vor zwei Tagen Arthritis aufgetreten. Drei Tage später zeigte sich ein systolisches Geräusch über der Aorta. Intermittierendes Fieber. Tod 14 Tage nach Beginn der Gelenksschmerzen. Obduktion: Endocarditis aortica verrucosa. In den Auflagerungen Gonococcen durch Färbung nachweisbar. Keine anderen Bakterien.

Babes und Sion[16]). Bei einem jungen Manne stellten sich im Anschluss an Tripper Cystitis, Epididymitis und Gelenksschmerzen ein. Später zeigten sich Fieber, Icterus, Exantheme, sowie Geräusche über der Aorta. Tod. Sektion: Endocarditis der Aorta. In den Vegetationen Gonococcen durch Färbung nachweisbar.

Dauber und Borst[90]). Bei einem 20jährigen schwächlichen Patienten zeigte sich 10 Tage nach Beginn einer Gonorrhoe Schwellung der Inguinaldrüsen, Schmerzen im M. obliquus descendens, Tendovaginitis der Beugesehne des vierten Fingers. Zunächst leichtes, 10 Tage später hohes Fieber vom intermittierendem Charakter. Gelenksschmerzen. Im weiteren Verlaufe entwickelten sich eine Insufficienz der Aorta, sowie Pneumonie und Nephritis. Tod circa drei Monate nach Beginn des Trippers. Sektion: Endocarditis ulcerosa et polyposa valvul. aort. Abscessus myocardii. Nephritis septica. Pleuropneumonia lob. inf. sin. In den Klappenauflagerungen Gonococcen durch Färbung nachweisbar.

Thayer und Blumer[365]). Bei einer seit drei Monaten an Rheumatismus leidenden 34jährigen Frau hatten sich seit drei Tagen Schwäche und Fieber eingestellt. Bei der Aufnahme fand man ein systolisches und ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze. Atypische Fröste. Tod einen Monat nach Beginn der Erkrankung. Vor dem Tode Auftreten eines petechienartigen Exanthems am Rumpf und an den Armen, weniger an den Beinen. Im Blute schon während des Lebens Gonococcen nachweisbar. Sektion: Endocarditis mitralis et tricuspidalis. Lungeninfarkte. Gonococcen in Vagina und Uterus. Subakute Nephritis. Im Blute und in den Vegetationen Diplococcen nachweisbar, die alle Eigenschaften der Gonococcen zeigten.

Neisser[267a]). Der Patient erkrankte während einer frischen Gonorrhoe unter hohem Fieber und Schmerzen in mehreren Gelenken. Während die Gelenksschmerzen rasch schwanden, blieb das hohe unregelmässige Fieber bestehen. Nach kurzer Zeit zeigte sich ein systolisches Geräusch. Tod nach zwei Wochen. Sektion: Endocarditis mitralis. Infarkte in Milz und Niere. In den Auflagerungen mikroskopisch Gonococcen. Keine Kultur.

Carageorgiades[66]). Bei einem 27jährigen Patienten trat im Anschluss an Gonorrhoe unter hohem Fieber Endocarditis auf. Tod nach vier Wochen. Sektion: Endocarditis aortae. In den Auflagerungen mikroskopisch Gonococcen. Kultur negativ.

Siegheim[342]). Bei einer Frau traten im Anschluss an eine akute Gonorrhoe Schüttelfröste, Fieber und Herzgeräusche auf. Tod circa zwei Monate nach Beginn der Erkrankung. Endocarditis aort. Pericarditis. Pleuritis. Myocarditis. Oedema pulmonum. Nephritis. Cystitis. Endometritis. In den endocarditischen Auflagerungen fanden sich Diplococcen, die alle Färbungsreaktionen der Gonococcen zeigten. Kulturergebnis negativ.

Berg[32]). Bei einem 21jährigen Manne stellten sich neun Tage nach Beginn einer Gonorrhoe Schüttelfrost, Fieber und Rheumatismus ein. Drei Wochen später Pyelonephritis sin., nach weiteren 14 Tagen Erscheinungen von Endocarditis. Tod den Tag darauf. Sektion: Endocarditis ulcerosa et vegetationes aortae, Pyelonephritis bilat. Im lebenden Blute keine Gonococcen, wohl aber in den Vegetationen.

Mc Caskey[234]). Bei einem 33jährigen, an chronischer Gonorrhoe und Striktur leidenden Manne trat im Anschluss an einen Katheterismus Schüttelfrost auf. Fünf bis sechs Wochen später Beginn der jetzigen Erkrankung mit Unwohlsein, leichtem Fieber, zunehmender Abmagerung, Gelenksschmerzen, Druckempfindlichkeit der rechten Niere. Systolisches und diastolisches Geräusch im linken II. Intercostalraum. Hypertrophie des linken Ventrikels, Tod 11 Monate nach Beginn der Erkrankung. Vor dem Tode waren Ekchymosen am Oberkörper und Hämaturie aufgetreten. Autopsie: Endocarditis ulcerosa et verrucosa aortae et mitralis. In den Auflagerungen Gonococcen durch Färbung nachweisbar.

Loeb[231]). 41jähriger Mann. Vor drei Wochen Gonorrhoe. Tendovaginitis des Extensor. digit. commun. d. Später Pleuritis dextra. Fieber. Schwellung des rechten Fussgelenkes. Fünf Wochen nach Beginn der Erkrankung Herzerscheinungen. Tod 12 Tage darauf. Sektion: Endocarditis aortae. In den Auflagerungen Gonococcen durch Färbung nachweisbar.

Im folgenden sollen nun noch einige Krankengeschichten kurz erwähnt werden, bei denen es sich wahrscheinlich um Sekundärinfektion handelt:

Pitruzella[293]). Eine 22jährige Frau, welche schon früher Herz- und Lungenerscheinungen zeigte, hatte vor zwei Monaten Gonorrhoe acquiriert. Bei der Aufnahme fand man einen erythematösen Ausschlag am ganzen Körper, Fieber, systolisches Geräusch an der Spitze. Tod neun Tage nach der Aufnahme. Sektion: Endocarditis mitralis vetusta

cum exacerbatione recente. Mikroskopisch waren nur Streptococcen, aber keine Gonococcen nachweisbar.

Keller[191]). Bei einem 25 jährigen Manne zeigten sich vier Wochen nach Beginn einer Gonorrhoe rheumatische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, zwei Monate später Endocarditis am Ostium pulmon. Intermittierendes Fieber. Milztumor. Drei Wochen später Nephritis haemorrhagica. Tod sechs Monate nach Beginn der Gonorrhoe. Obduktion: Endocarditis ulcerosa et verrucosa pulmonalis. Nephritis haemorrh. Infarkte in Milz und Niere. Es konnten Streptococcen nachgewiesen werden, während die Auffindung von Gonococcen nicht gelang.

Karageosjanz[189]). Bei einem 24 jährigen Manne entwickelten sich im Anschluss an Gonorrhoe mit Epididymitis Fieber und Herzgeräusche. Tod nach einem Monat. Sektion: Endocarditis aortae. Keine bakteriologische Untersuchung.

Stein[350]). Bei einem 22 jährigen Manne waren fünf Wochen nach Beginn einer Gonorrhoe Fieber und Schüttelfrost aufgetreten. Schmerzen in Blase und Mastdarm. Incision eines Abscesses an der Peniswurzel. Gelenksschwellung. Aus dem Blute werden Staphylococcen gezüchtet. Tod am neunten Tage nach Beginn der Allgemeinerscheinungen. Obduktion: Endocarditis mitralis. Erguss in die Pleura. Eitrige Prostatitis. Auf Gonococcen wurde nicht untersucht.

Charvet und Lesieur[70]). Einen Monat nach Beginn einer Gonorrhoe stellte sich bei dem Kranken Fieber ein. 14 Tage später traten Erscheinungen einer Mitralstenose und Aorteninsufficienz auf. Bei der Sektion fanden sich Wucherungen an der Aorta und Mittelklappe, Hypertrophie des Herzens. Bakteriologisch waren nur Staphylococcen nachweisbar.

Ullmann[371]). 1. Ein 34 jähriger Mann, der seit acht Tagen an Kopfschmerzen und Fieber erkrankt war, starb am dritten Tage nach der Aufnahme. Sektion: Abscessus prostatae. Endocarditis mitralis. Im Eiter des Prostataabscesses Staphylococcen.

2. Bei einem 26 jährigen Manne waren im Anschluss an eine Gonorrhoe Schüttelfrost und Gelenksschwellungen aufgetreten. Sechs Wochen später diastolisches Geräusch über der Aorta. Tod 10 Wochen nach Beginn der Allgemeinerscheinungen. Sektion: Endocarditis ulcerosa aortae. Pericarditis. Keine Gonococcenuntersuchung.

2. Myocarditis.

Die gonorrhoische Myocarditis findet sich selten für sich allein, sondern pflanzt sich in der Regel von einer Endocarditis aus auf das Myocard fort. Isolierte Abscesse sind nur ausnahmsweise beobachtet worden.

Councilmann[85]). Bei einem Tripperkranken stellte sich 10 Tage nach Beginn der Gonorrhoe Rheumatismus, später Atembeschwerden und Brustschmerz ein. Kein Fieber. Tod fünf Wochen später. Bei der Sektion fand man eine hämorrhagische Pericarditis. Das Myocard des linken Ventrikels und Herzohrs zeigte wachsartige Degeneration und war stellenweise hämorrhagisch infiltriert. Die Herzmuskelfasern waren

teils nekrotisch, teils von Eiterzellen durchsetzt. In einzelnen nekrotischen Herden fanden sich Hämorrhagien. Gonococcen im Pericard, besonders aber im Myocard nachweisbar.

Iwanoff[171]. Bei einer 25jährigen Frau mit gonorrhoischer Endometritis war Allgemeininfektion aufgetreten, welcher die Kranke schliesslich erlag. Bei der Sektion fand man einen kleinen Abscess in der Wand des linken Ventrikels und einen zweiten in der Marksubstanz einer Niere. In denselben Diplococcen nachweisbar, welche sich mikroskopisch wie Gonococcen verhielten.

Stärkere Beteiligung des Myocards zeigte sich auch in den schon angeführten Fällen von Dauber und Borst[l. c.], Siegheim[l. c.], Finger, Ghon und Schlagenhaufer[l. c.].

3. Pericarditis.

Die Pericarditis scheint eine häufigere Komplikation der Gonorrhoe zu sein, doch tritt auch sie selten selbständig auf. Diese Affektion stellt im allgemeinen ein entschieden gutartiges Leiden dar, welches meist wenig Beschwerden verursacht, ja symptomenlos verlaufen kann. Den objektiven Symptomen nach kann man eine trockene und eine exsudative Form unterscheiden. Im ersten Falle ist das pericardiale Reiben meist deutlich nachweisbar, im zweiten findet man Dämpfung mit Undeutlicherwerden der Herztöne. Das Exsudat ist, wie aus den wenigen Sektionsbefunden hervorgeht, in der Regel ein seröses, mitunter etwas hämorrhagisch, nur

De Beurmann[36] hat eine eitrige Pericarditis gonorrhoica beobachtet. Gonococcen konnten in einigen Fällen in der Pericardialflüssigkeit nachgewiesen werden. Die Pericarditis tritt gern in Verbindung mit Entzündung anderer seröser Häute auf.

Doleris[94]. Eine im sechsten Monate schwangere Frau wurde mit hohem Fieber in das Krankenhaus aufgenommen, wo sie abortierte. Die Temperatur sank darauf zunächst bis auf 36,7, um aber bald wieder anzusteigen. Urethritis, Cystitis und Pyelonephritis. Später Auftreten von Exanthemen, Pleuritis, Pericarditis, multiplen Arthritiden. Tod am vierten Tage nach dem Abortus. In den erkrankten Organen liessen sich Gonococcen und Staphylococcen nachweisen.

Stärkere Beteiligung des Pericards zeigte sich auch in den schon angeführten Fällen von Jullien und Libut[l. c.], Rendu und Hallé[l. c.], Thayer und Lazear[l. c.], Siegheim[l. c.], Councilmann[l. c.].

4. Phlebitis.

Die Venenentzündung befällt fast ausschliesslich die Venen der unteren Extremität und zwar besonders die V. saphena interna. Die Symptome gleichen denen anderer Phlebitiden. Diese Komplikation tritt in der Regel erst auf, nachdem der Tripper schon durch einige Zeit (drei bis sechs Wochen) bestanden hat. Störungen des Allgemeinbefindens, ein leichtes Fieber, Frösteln etc. bilden die Regel.

Die Affektion hat einen ausgesprochen gutartigen Charakter. Ihre Dauer beträgt wenige Wochen und pflegt zwei Monate nicht zu überschreiten. Allerdings besteht auch bei dieser Komplikation Neigung zu Recidiven. Ein direkter Zusammenhang der Phlebitis mit Gonorrhoe erscheint derzeit noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Behandlung besteht, wie bei anderen Venenentzündungen, in Ruhigstellung des Gliedes, Watteeinwicklungen etc.

Eraud[105]). Bei einer 32jährigen Patientin stellte sich im Anschluss an eine Endometritis gonorrhoica Phlebitis der V. saphena int. sin. ein, welche nach circa drei Wochen heilte.

Espagnac[106]). Bei einer seit einigen Wochen an Gonorrhoe leidenden Frau trat eine Phlebitis der Vena saphena int. auf. Kein Fieber. Heilung innerhalb eines Monats unter Ruhigstellung und Watteverband.

Monteux und Lop[257]). Bei einem 20jährigen Manne stellte sich 14 Tage nach Beginn eines Trippers Arthritis im rechten Fussgelenke, sechs Tage später Phlebitis der rechten V. saphena ein. Fieber. Heilung nach drei Wochen. (Das Fieber erreichte 38,4, dauerte durch drei Tage. Vom 12. Tage an nahm die Schwellung ab.)

d'Acheux[2]). Eine 19jährige Patientin wurde wegen gonorrhoischer Arthritis aufgenommen. 18 Tage später trat unter Schmerzen Phlebitis der linken V. saphena auf, welche auf Watteverband und Ruhe innerhalb acht Wochen ausheilte.

Stordeur[359]). Bei einem 19jährigen Manne trat einen Monat nach Beginn des Trippers Phlebitis der V. saphena auf, welche nach sechs Wochen ausheilte.

Batut[26]). 1. Bei einem Patienten mit chronischer, ungenügend behandelter Gonorrhoe und Rheumatismus trat plötzlich Phlebitis der rechten V. saphena und Gangrän des Penis auf. Heilung.

2. Bei dem Patienten stellte sich im Anschluss an eine Gonorrhoe Epididymitis dextra, Funiculitis mit peritonealer Reizung und schliesslich Phlebitis der Wadenvenen ein. Heilung der Phlebitis nach zwei Monaten.

II. Pleuritis gonorrhoica.

Die gonorrhoische Pleuritis, vielleicht eine häufigere Komplikation der Gonorrhoe, als man meistens annimmt, kann als trockene und als exsudative Form auftreten. Bei der letzteren ist die Menge des Exsudates gewöhnlich gering. Diese Pleuritis verläuft im allgemeinen nicht anders als die übrigen derartigen Erkrankungen, nur wird von einigen Autoren, z. B. Ducrey[98]), ein auffallend rascher Wechsel der Erscheinungen hervorgehoben. Die gonorrhoische Pleuritis ist meist unilateral, doch kann sie auch auf beiden Seiten vorkommen. Die Prognose ist günstig. Eine Vereiterung des serösen Exsudates ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. In dem durch Punktion entleerten Exsudate konnten in einzelnen Fällen

Gonococcen nachgewiesen werden. Meist findet sich diese Erkrankung in Verbindung mit Affektionen anderer seröser Häute. Die Behandlung bietet nichts Besonderes.

Perrin[289]). Bei einem Patienten entwickelte sich zwei Monate nach Beginn des Trippers unter Fieber eine Pleuritis sicca. Späterhin Adenitis inguinalis, Phlebitis, Arthritis sternoclavicularis. Heilung nach mehreren Monaten.

Ducrey[l. c.]). Bei einem jungen Manne, der an Gonorrhoe litt, traten successive verschiedene Serosaerkrankungen auf: Pleuritis dextra, Pleuritis sinistra, Hydrarthrosis genus, manus und schliesslich Peritonitis serosa. Auffallend war der rasche Wechsel der Erscheinungen.

Bei Bertrand's[34]) Fall handelte es sich um eine rechtsseitige Pleuritis exsudativa. Im Exsudat fanden sich Diplococcen, welche sich tinctoriell wie Gonococcen verhielten und auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wuchsen.

Mazza[246]). Bei einem 11jährigen Mädchen, welches durch Stuprum gonorrhoisch infiziert worden war, stellten sich 14 Tage später allgemeines Uebelbefinden, Schmerzen in der linken Schulter, später auch in anderen Gelenken ein. Eine Woche später Auftreten von Pleuritis bilateralis exsudativa, welche nach acht Wochen punktiert wurde. Im Exsudate liessen sich durch Färbung und Kultur Gonococcen nachweisen. Ausserdem bestand Peri-, möglicherweise auch Endocarditis. Ueber den Ausgang wird nichts mitgeteilt.

Chiaiso und Isnardi[74]). Bei einem durch Stuprum infizierten 10jährigen Mädchen waren einen Monat nach Beginn der Gonorrhoe Fieber, Schmerzen in der linken Schulter und rechtsseitige Pleuritis exsud. aufgetreten. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Heilung etwa einen Monat nach der Aufnahme mit bleibendem systolischen Geräusch. Die Patientin wurde zweimal probepunktiert. Im serösen Exsudat fand man das erste Mal nichts, das zweite Mal konnten Gonococcen nachgewiesen werden.

Cardile[67]). Eine 23jährige Frau, welche vor sechs Wochen gonorrhoisch infiziert worden war, erkrankte 10 Tage später unter Schüttelfrost und Fieber, sowie Schmerzen in der rechten Seite und Husten. Bei der Untersuchung fand man eine Pleuritis exsudativa dextra. Da sich auf innere Behandlung keine Besserung einstellte, wurde nach 14 Tagen punktiert. Im Exsudate Gonococcen durch Färbung und Kultur nachweisbar. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten Heilung, nachdem die Punktion noch zweimal wiederholt worden war.

Fischer[119]). 26jähriger Mann. Seit vier Jahren Gonorrhoe. Entwickelung von Pleuritis. Aspiration ohne Resultat. Im Sputum Gonococcen. Heilung nach sechs Monaten.

Jicinsky[183]). Bei einem 24jährigen, seit einigen Monaten an Gonorrhoe und Epididymitis leidenden Manne stellten sich Fieber, Schüttelfrost und Schmerzen in der linken Seite ein. Daselbst Dämpfung. Reichliches Sputum. In demselben durch Färbung und Kultur Gonococcen nachweisbar. Aspiration ohne Resultat. Heilung nach acht Wochen.

Scholz[381]). 23jähriger Mann. Seit 10 Tagen Gonorrhoe. Bei der Aufnahme Herzgrenzen und Herztöne normal, nur die Herzaktion auffallend unregelmässig. Fieber. Am rechten Unterschenkel zwei diffus gerötete, schmerzhafte Hautstellen, welche allmählich abblassten. Später Entwickelung ähnlicher Stellen am Metacarpus sin., Rumpf und Ellbogen. Daselbst keine Gonococcen nachweisbar. In einigen der Stellen entwickelte sich spontane Nekrose im Centrum, die anderen verschwanden vollständig. Aus den schmerzhaften Hautstellen am Unterschenkel entwickelten sich Abscesse, in deren Inhalt durch Färbung und Kultur typische Gonococcen nachgewiesen wurden. Nach Eröffnung dieser Abscesse fiel das Fieber ab und die Temperatur blieb normal. Einige Wochen nach Beginn der Affektion trat plötzlich Husten mit blutigem Sputum auf, in welchem sich den Gonococcen ähnliche Diplococcen nachweisen liessen. Der Husten verschwand nach wenigen Tagen.

Ahmann[3 u. 4]). Bei einem seit mehreren Monaten an Gonorrhoe leidenden 22jährigen Manne trat drei Wochen nach der Aufnahme unter heftigem Schüttelfrost und Fieber multiple Gelenksschwellung auf. Im Urin Albumen und Blutcylinder. Tendovaginitis M. tibial. antic. sin. Später Epididymitis und schliesslich Schmerzen vorn an der rechten Brustseite, welche möglicherweise einer Pleuritis zuzuschreiben waren. Im Blnte Gonococcen durch Färbung, Kultur und Uebertragung auf den Menschen nachweisbar. Heilung.

Asahara[8]). Bei einem jungen Mädchen, welches unter Erscheinungen akuter Peritonitis und Sepsis rasch zu Grunde gegangen war, fand man bei der Sektion Pleuropneumonie und Nephritis, als deren Ursache überall Gonococcen nachgewiesen werden konnten.

de Quervain[301]). Bei einem vor vier Wochen an Gonorrhoe erkrankten Manne traten unter Fieber Erscheinungen auf, welche auf einen perinephritischen Abscess schliessen liessen. Bei der Operation fand man aber einen zwischen Leber und Zwerchfell gelegenen, sehr grossen Abscess, in dessen (geruchlosem) Eiter weder mikroskopisch, noch kulturell, noch durch den Tierversuch Bakterien nachgewiesen werden konnten. Auch ein zunächst seröses, dann seropurulentes Exsudat der Pleura erwies sich als steril.

III. Gonorrhoische Albuminurie und Nephritis.

Erscheinungen von Seiten der Niere sind bei bestehendem Tripper schon lange bekannt, doch glaubte man früher, dass dieselben direkt fortgeleitet seien, was ja für einen Teil der Fälle zweifellos zutrifft. In neuerer Zeit wurde aber nachgewiesen, dass das Gonococcengift auch ohne Erkrankung der Blase und der Ureteren auf metastatischem Wege auf die Niere wirken könne. Es kann sich um einfache funktionelle Störungen, aber auch um wirkliche Erkrankungen handeln. Wertvolle Beiträge zu dieser Frage haben Goldberg, Geraud, Balzer und Souplet, Balzer und Jacquinet, Lewek und Colombini geliefert.

Balzer und Souplet[22 u. 23]) fanden bei 424 Tripperkranken 99mal Albuminurie, und zwar handelte es sich nur 21mal um unkomplizierte Gonorrhoe, 73mal bestand Orchitis. Balzer und Jacquinet[20]) beobachteten bei 777 Gonorrhoikern 131mal Albuminurie. Geraud[131]) fand bei 65 Fällen von Gonorrhoea acuta simplex zweimal, bei 18 Fällen einseitiger Nebenhodenentzündung einmal, bei 13 Fällen doppelseitiger Epididymitis neunmal und bei 12 Fällen von chronischer Gonorrhoe viermal Albuminurie. Goldberg[134 u. 135]) untersuchte 50 Patienten mit akuter und 20 mit chronischer Gonorrhoe. Bei den ersteren fand sich fünfmal, bei den letzteren sechsmal Albuminurie. Colombini[79]) fand bei 372 Tripperkranken (darunter 72 Epididymitiden) 66mal Albuminurie. Davon entfielen 42 auf die Patienten mit Nebenhodenentzündung. In Lewek's[221]) 155 Fällen bestand sechsmal ausgesprochene Albuminurie, 16mal fanden sich nur Spuren von Eiweiss. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass Albuminurie bei Gonorrhoe ein nicht zu seltenes Vorkommnis darstellt. In einem Teile der Fälle handelt es sich zweifellos um eine aufsteigende Infektion, für eine grosse Anzahl bleibt aber keine andere Erklärung als die Annahme einer Allgemeininfektion resp. Toxinwirkung. Balzer und Jacquinet[l. c.]) unterscheiden bei der nicht durch direkte Uebertragung verursachten Gruppe folgende Formen: 1. Eine ganz leichte, welche keine subjektiven Beschwerden verursacht. Die Dauer dieser Albuminurie beträgt nur einige Tage. 2. Diese Form, bei welcher man 2—3 Proz. Eiweiss findet, dauert 14 Tage bis vier Wochen und geht mit leichtem Fieber, sowie Verdauungsstörungen einher. Oedeme fehlen gewöhnlich. Bei der dritten Form zeigen sich Symptome von Morbus Brightii. Oedeme oder allgemeine Anasarka sind meist vorhanden. Die Eiweissmenge kann bis 10 Proz. steigen. Die Dauer dieser Form ist unbestimmt, Heilung aber möglich. Eitrige Nephritis oder Pyelonephritis rein metastatischer Natur scheint selten zu sein, wenigstens haben Balzer und Jacquinet[l. c.]) keinen derartigen Fall beobachten können. Albuminurie bei unkomplizierter Gonorrhoe ist verhältnismässig selten; häufiger stellt sie sich beim Hinzutreten von Komplikationen, insbesondere von Epididymitis ein. Es ist klar, dass es sich unter Umständen auch um eine Kombination zwischen aufsteigender und metastatischer Form handeln kann. Goldberg[l. c.]) gelangt zu folgenden Schlüssen: In etwa 12 Proz. der Tripper kommt wahre Albuminurie vor. 2. In höchstens 2—3 Proz. kann sie als eine Kontinuitätserkrankung angesehen werden. Für die meisten, fünf Sechstel etwa, bleibt keine

andere Erklärung übrig, als die Annahme einer metastatischen blennorrhoischen Nephritis. Mankiewicz[240]) hält die Albuminurie zum Teil für reflektorisch, zum Teil für durch das Fieber bedingt. Jadassohn[240]) hält in vielen Fällen die Strangurie für die Ursache der Albuminurie. Goldberg[240]) hingegen hat nur ausnahmsweise Strangurie mit Albuminurie verbunden gesehen. Kaspary[240]) hat oft vorübergehende Albuminurie bei Verschlimmerung des Leidens beobachtet. Guiard[146]) macht darauf aufmerksam, dass auch Balsamica Albuminurie erzeugen können, doch sind die bisher beschriebenen Formen auch bei Patienten beobachtet worden, welche niemals derartige Arzneimittel genommen hatten, und andererseits wird in keinem Falle die bestehende Albuminurie durch den Gebrauch von Balsamicis vermehrt, weshalb man dieselben auch bei vorhandener Albuminurie anwenden darf, ein Satz, welchem allerdings von anderen widersprochen wird. Als Therapie empfehlen sich neben der Behandlung der Gonorrhoe reizlose Kost, besonders Milchdiät, Bettruhe und reichliche Zufuhr indifferenter Getränke.

Anschliessend sei noch erwähnt, dass Robinson[314]) Gelegenheit hatte, bei einem hereditär nervös belasteten jungen Manne, der zwar durch längere Zeit an Polyurie und Polydipsie gelitten hatte, ohne aber Zucker im Urin zu haben, nach Acquisition eines Trippers Zucker in ziemlicher Menge im Urin nachzuweisen. Die Glykosurie schwand mit Abheilung des Trippers, während Polyurie und Polydypsie bestehen blieben. Robinson ist der Ansicht, dass es sich in diesem Falle um ähnliche Verhältnisse handle, wie beim Phloridzindiabetes.

IV. Gonorrhoische Muskelerkrankungen.

Muskelaffektionen scheinen keine sehr häufige Komplikation der Gonorrhoe zu sein, wenigstens sind bisher nur wenige Fälle veröffentlicht worden. Die Erkrankung äussert sich in zwei Formen: entweder kommt es zu einer akuten, sehr schmerzhaften Myositis oder es handelt sich um eine mehr chronische Form, welche, wie in Batut's[28]) Fall, sogar zu Osteombildung führen kann. Dieser Autor behandelte einen an Arthritis gonorrhoica leidenden Soldaten, bei welchem sich, während der Arm bandagiert war, ein Osteom in der Gegend des Ellbogengelenkes entwickelte, welches, wie die Röntgenuntersuchung zeigte, den ganzen M. brachialis int. einnahm. Dasselbe bildete sich unter Behandlung mit feuchten Umschlägen und Ruhe bis auf Nussgrösse zurück.

Servel[340]) hält Muskelaffektionen für häufiger, als bisher angenommen wurde; er ist der Ansicht, dass es sich in leichten Fällen um eine einfache Myalgie, in schweren um eine ausgesprochene Myositis handle. Die Schmerzen sind in der Regel sehr bedeutend, während objektive Symptome, wie Rötung, Oedem etc. häufig fehlen können. Die Prognose ist günstig, die Dauer der Erkrankung beträgt wenige, höchstens 10 Tage (was wohl etwas niedrig gegriffen zu sein scheint). Bei der Behandlung bewährten sich Servel besonders heisse Douchen. Auch Braquehaye[48]) teilt die Ansicht Servel's, dass die Myositis bei Gonorrhoe häufiger sei, als bisher angenommen wurde. Er hat mit letzterem gemeinsam folgende zwei Fälle beobachtet:

1. Bei einer seit drei Wochen an Gonorrhoe leidenden 28jährigen Frau entwickelte sich ganz akut Myositis sehr schmerzhafter Natur im M. pectoralis maior dexter und im M. biceps sinister. Heilung auf Anwendung von Dunstumschlägen und heissen Bädern im Verlaufe eines Monats.

2. Bei einem 41 jährigen an Gonorrhoe leidenden Manne entwickelte sich während einer Exacerbation Myositis des M. rectus internus dexter. Heilung unter feuchten Umschlägen nach einer Woche.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Wurmfortsatz.

Ueber chirurgische Eingriffe bei Blinddarmentzündung. Von J. A. Rosenberger. Würzburger Abhandlungen, Bd. I, H. 7. Würzburg, Stuber.

Der Standpunkt, welchen Rosenberger bezüglich der Frage der Operation bei Blinddarmentzündung einnimmt, ist der folgende:

1. Bei wiederholten, rasch aufeinander folgenden Anfällen von Blinddarmentzündung soll der Wurmfortsatz in der anfallsfreien Zeit entfernt werden.
2. Während des Anfalles soll man nur operieren, um dem gebildeten Eiter Abfluss zu verschaffen, nicht um gleichzeitig den Wurmfortsatz zu entfernen.
3. Wenn der Verdacht auf Eiterbildung da ist, soll möglichst frühzeitig operiert werden, auch wenn der Ort der Eiterbildung nicht von vornherein bestimmt werden kann.
4. Die Operation soll möglichst ungefährlich, kurz und einfach sein.

Entsprechend diesen Grundsätzen, welche von der Ueberzeugung ausgehen, dass der grösste Teil der Perityphlitiskranken auch heute noch ohne Operation genest, und dass die Gefahr der Recidive keine so grosse ist, wie von chirurgischer Seite vielfach behauptet wird, besteht

Rosenberger's Verfahren in einer einfachen Incision und dem Einlegen eines oder zweier Gummidrains bis zum Wurmfortsatz. Rosenberger hofft, dass diese Vereinfachung in die allgemeine Praxis eindringt. Ad. Schmidt (Dresden).

Appendicitis with thrombosis and suppuration in the right iliac and femoral veins. Von J. G. Sheldon. Philadelphia med. journ. Vol. VIII, July 27.

Acht Tage nach Beginn einer akuten Appendicitis tritt bei dem 34jährigen, robusten Pat. unter plötzlichen starken Schmerzen eine ödematöse Schwellung und Cyanose der ganzen rechten unteren Extremität auf, welche während der nächsten fünf Wochen unter Fieber und zeitweiligen Schüttelfrösten anhält. Tod unter septischen Allgemeinerscheinungen. Autopsiebefund: Gangrän des Wurmfortsatzes, diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, Sepsis der inneren Organe. Die rechte Vena iliaca communis, externa und femoralis thrombosiert und von Eiterherden durchsetzt.

Verf. sah unter 186 Fällen von Appendicitis diese Komplikation nur einmal und stellt die spärlichen Fälle aus der Literatur zusammen, darunter zwei doppelseitige, von denen einer auf der linken Seite begann. Die Venenentzündung kam in seinem Falle wohl durch direkte Fortleitung des entzündlichen Prozesses zustande. Für chronische Fälle von Appendicitis kommt auch die Kontraktion des entzündeten retroperitonealen Gewebes in der Umgebung der Vene in Betracht.

Mohr (Bielefeld).

Primary carcinoma of the tip of the appendix; primary epithelioma of the sphincter muscle of the bladder. Von J. R. Goffe. Medical Record, Vol. LX, July 6.

Ein 16jähriges, ungewöhnlich entwickeltes und gut genährtes Mädchen litt seit mehr als einem Jahr an stetig zunehmenden Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Es wurde chronische Appendicitis diagnostiziert und bei der Operation fand sich ein ungewöhnlich langer, verdickter und gedrehter Appendix, an dessen Spitze ein kleiner rundlicher, weisser Körper durchschimmerte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich dieser Körper als ein ganz typisches Carcinom von 5 mm Durchmesser. An einer umschriebenen Stelle war die anliegende Muscularis infiltriert.

Eine 26jährige Frau litt durch sechs Jahre an Harndrang und Schmerzen beim Urinieren. Durch genaue Palpation wurde ein kleiner Tumor im Sphincter links vorn am Orificium urethrae int. entdeckt. Der Tumor erwies sich als ein Epitheliom. Eisenmenger (Wien).

Coecum und Processus vermiformis in einer linksseitigen Hernie. Von Th. Wikerhauser. Liečnički viestnik 1902, XXIV, 2, p. 37.

Der Fall betraf einen 3jährigen Knaben mit angeborener linksseitiger Inguinalhernie. Der sehr dünne Bruchsack enthielt das Coecum und den verdickten Appendix; dieser, 9 cm lang, enthielt zwei Koprolithen von Hanf- und Reiskorngrösse. O. Müller (Agram).

B. Ohr.

Les complications mastoidiennes et intracraniennes des otites moyennes suppurées chroniques. Von P. Barbarin. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1902, 154 pp.

Verf. gliedert seinen Stoff in 13 Abschnitte: Introduktion, Aetiologie, Anatomie (Région mastoidienne), Anatomie pathologique, Symptômes et diagnostic des lésions mastoidiennes, Symptômes et diagnostic des lésions intracraniennes, Prognostic, Traitement des lésions mastoidiennes, Traitement des lésions intracraniennes, Résultats, Observations, Relevé des observations, Conclusions.

Barbarin untersuchte den Verlauf von 83 im Hospital Trousseau vor sieben Jahren operierten Ohrfällen bei Kindern. 81 Beobachtungen sind unter Broca's Leitung gemacht, eine ist durch Dr. Gérard-Marchant, eine andere durch den Chirurgen Prof. Marion zur Verfügung gestellt. (Von den Beobachtungen aus dem Hospital Trousseau sind mehrere Fälle schon in der Arbeit von Broca und Lubet-Barbon und Millet zusammengefasst.) Der Arbeit liegen ferner 150 anatomische Untersuchungen von Felsenbeinen von Erwachsenen und Kindern zu Grunde. Ferner vergleicht der Verf. einige Schläfenbeine von Tieren, die es ihm ermöglichten, eine anatomische Teilung der verschiedenen Teile des Ohres vorzunehmen, und beschreibt die verschiedenen Methoden der Injektionen und Entkalkungen, welche das Studium der Gefässe der Warzenfortsatzregion erleichtern. Barbarin erwähnt die Auffassung Mignon's in dessen Werke über die septischen Komplikationen der eitrigen Mittelohrentzündungen, dass die chronische Ohreiterung bei den Erwachsenen die Regel ist. Auf 100 zufällig herausgegriffene Fälle kommen nur 21 mit vollständiger Entwickelung der Krankheit in 30 Tagen, in 79 war sie chronisch. 42mal ging der Anfang der Ereignisse bis in die Kindheit zurück. Eine Statistik Gradenigo's aus dem Jahre 1896 verzeichnet unter 136 Fällen von Warzenfortsatzerkrankungen 48 akute, 88 chronische Fälle. Auch beim Kinde herrsche die Neigung zu chronischem Verlauf, wenn auch nicht so evident vor: Broca und Loubet-Barbon operierten 49mal bei Warzenfortsatzerkrankungen im Verlaufe akuter Otitiden, 71mal im Verlaufe chronischer Otitiden. Diese Auffassung zu Gunsten des Ueberwiegens der chronischen Ohreiterungen muss als eine etwas einseitige angesehen werden, wenn man bedenkt, dass die akuten Ohreiterungen vermöge ihrer zeitlichen Begrenzung und ihres häufigen günstigen Ausganges doch erheblich seltener in ärztliche Behandlung kommen als die chronischen Fälle. Verf. glaubt, dass die oben genannten Zahlen sich ganz erheblich ändern würden, wenn bei jeder vorhandenen Warzenfortsatzeiterung, auch in dem leichtesten akuten Fall, chirurgisch und nicht bloss mit dem sogen. Wilde'schen Schnitt, sondern mittelst Trepanation operativ eingegriffen würde. Die Bedenklichkeit der Warzenfortsatzeiterung werde noch erheblich unterschätzt. Ohne den Eingriff gingen sehr viele Fälle, nachdem die akuten Erscheinungen vorüber seien, in den chronischen Zustand über. Gegen diese Verallgemeinerung: jeden, auch den leichtesten akuten Fall von Warzenfortsatzeiterung mittelst Trepanation zu behandeln, muss

entschieden Protest eingelegt werden. Es gibt eine ganze Anzahl von Fällen, die auch ohne eine so eingreifende Behandlung zur Ausheilung gelangen. Unter den 83 beobachteten Fällen konnte 28mal der Anfang der Erkrankung nicht festgestellt werden, 23mal waren Röteln vorausgegangen, viermal Grippe, dreimal Scharlach mit und ohne Diphtherie, fünfmal Bronchopneumonie, sechsmal Keuchhusten, einmal Typhus, einmal hereditäre Syphilis, dreimal sichere Tuberkulose, siebenmal zweifelhafte Tuberkulose, zweimal Traumen.

79 Fälle gliederten sich nach dem Alter wie folgt:

0— 3 Jahre	11 Fälle
3—10 „	55 „
10 Jahre bis erwachsen	13 „
	Sa. 79 Fälle

Das Geschlecht zeigte sich ohne besonderen Einfluss, auch bezüglich des Betroffenseins des rechten und linken Ohres war kein besonderer Unterschied zu verzeichnen. Die für die Arbeit notwendigen bakteriologischen Untersuchungen wurden von Tollemer, Laboratoriumschef im Hospital Trousseau, ausgeführt. Dieselben ergaben hauptsächlich Staphylococcen, Streptococcen, Pneumococcen, fast überall wurden Anaeroben gefunden. Gegenüber der Anschauung von Netter, Lermoyez und Helme, nach welcher die Otitiden durch die Sekundärinfektion (Staphylococcus, Tetragenus, Proteus) chronisch werden und der Ernst der Komplikationen mehr dem Virulenzgrade der Mikroben zugeschoben wird, legt Barbarin im Einverständnis mit Pes und Gradenigo mehr Gewicht auf die anatomische Disposition des Ohres, auf die Retention des Eiters. Aus diesem Grunde misst er eben auch jedem operativen Eingriff, der energischen Abfluss schafft, so entscheidende Wichtigkeit bei.

Barbarin bekämpft — mit Recht — die Behauptung Monscourt's (1896), der sich dabei auf Hirtz stützt, dass 30 Proz. der Otitiden tuberkulös seien. Er ist durch zahlreiche Autopsien zu dieser Gegnerschaft gelangt. Um die Frage weiterhin aufzuklären, unterzog der Verf. die früher operierten Fälle einer Nachrevision. Mehr als 50 der Operierten wurden nach Jahren nachuntersucht: bei keinem zeigte sich eine Spur später aufgetretener Tuberkulose. Das Resultat der Operation war bei allen Fällen ein zufriedenstellendes gewesen, auch nach tuberkulöser Eiterung. Diese günstige Kritik glaubt Verf. aufrecht erhalten zu können, trotzdem fünf Fälle später an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde gegangen sind, was aber nicht auf Rechnung der Trepanations- bezw. der Ohrverhältnisse zu setzen ist. Bei fünf Kindern, die früher deutliche Zeichen von Tuberkulose gehabt hatten und jetzt noch Knochenwunden aufwiesen, wurden Auskratzungen in den Mastoidzellen vorgenommen und Uebertragungen auf Kaninchen versucht — mit negativem Resultat. Im Einklang mit einer Arbeit von Garbini und Bolistreri im italienischen Archiv für Otologie glaubt Verf. sagen zu können, dass tuberkulöse Karies unter 100 Fällen chronischer Ohreiterung nur etwa in 10 Proz. der Fälle vorkomme. Es werden dann anatomische Untersuchungen von 150 Schläfebeinen von Erwachsenen und Kindern sehr eingehend beschrieben. Unter 90 Schläfebeinen Erwachsener hatten 27 pneumatischen, 24 sklerösen, 39 gemischten Typus. Unter den Sym-

ptomen der Mastoiditis hebt Barbarin hervor: 1. heftige Schmerzen mit wechselndem Sitz; 2. eine Modifikation (Geringerwerden) des Ausflusses; 3. eine Anschwellung hinter dem Ohre, die (nach Politzer) wieder verschwinden und dann wieder erscheinen kann.

Unter den für Sinusphlebitis sprechenden Symptomen legt Barbarin ein zu grosses Gewicht auf das Auftreten von Schüttelfrost mit Zähneklappern. Er nennt dies das einzig sichere Symptom, eine Behauptung, der man nicht so unbedingt beipflichten kann. Bezüglich der Verbesserung der Prognose stellt Verf. den schon am Anfang als erheblich zu weit gehend betonten Satz auf, dass jede auch noch so leichte Warzenfortsatzeiterung operiert werden müsse, und zwar fordert er hierfür die Radikaloperation. Bei der Besprechung der intracraniellen Komplikationen und der einzelnen operativen Eingriffe berührt Verf. einzelne Modifikationen französischer Autoren (u. a. Chaput, Doyen, Picqué-Mauclaire).

Der Streit über die sogen. Osteophlebitispyämie Körner's wird in der Abhandlung nicht berührt.

Bei der Besprechung der Operationsresultate hebt Barbarin neben der günstigen Wirkung der Eingriffe den dunklen Punkt der langsamen Vernarbung hervor. Die Heilungsdauer betrug bei seinen Fällen im Mittel sechs Monate, in einigen über ein Jahr. Auf jeden Fall müssten nach Barbarin die Heilungsresultate wunderbare genannt werden, wenn man erwägt, dass die nicht operierten Kinder sämtlich in einem späteren Lebensalter zu Grunde gehen müssten. Auch dies ist eine der vielen kühnen Behauptungen, die der Verf. unbewiesen aufstellt. In einer kurzen kasuistischen Uebersicht berichtet der Verf. über die 83 Operationsresultate (77 Kinder, 6 Erwachsene): in 48 Fällen war die Heilung eine vollständige, in fünf Fällen kann nur von einer wahrscheinlichen Heilung gesprochen werden, da die Patienten sich der weiteren Behandlung entzogen. Dreizehn Todesfälle waren zu verzeichnen. In Behandlung standen noch zur Berichtszeit 12, bei fünf Fällen war der Ausgang unbekannt. Von den 13 Todesfällen ist keiner auf das Konto der Operation zu setzen: sechs Operierte starben an intracraniellen Komplikationen, die schon vor dem Eingriff ausgesprochen vorhanden waren (dreimal Sinusphlebitis, einmal Meningitis, zweimal Kleinhirnabscess). Die anderen sieben starben einen Monat nach der Aufnahme in das Krankenhaus: sechs an Lungentuberkulose bezw. Meningitis, einer an einer unbestimmten Affektion. Die Fälle mit unbekanntem Ausgang können als wahrscheinliche Heilungen angesehen werden. Nach pathologisch-anatomischer Einteilung präsentierten sich die Fälle: einfache Caries 23, Sequester 29, Caries mit Cholesteatom 14, Sklerosierung des Warzenfortsatzes 7, einfacher subduraler Abscess 2, Sinusphlebitis 3, Hirnabscess 2, Meningitis 1, Kleinhirnabscess 2, insgesamt also 73 Fälle von einfacher Warzenfortsatzerkrankung und zehn Fälle mit intracraniellen Komplikationen.

Den Extrakt der Arbeit gibt Verf. in folgenden Thesen:

1. Die Warzenfortsatz- und die intracraniellen Ohrkomplikationen werden häufiger bei chronischen als bei akuten Ohrentzündungen beobachtet. Die Natur des Eiters scheint bei der Entwickelung nur einen

schwachen Anteil zu haben, in viel höherem Grade sind die anatomischen Verhältnisse anzuschuldigen, welche die Zurückhaltung und Verbreitung des Eiters begünstigen.

2. Die Felsenbeintuberkulose ist weniger häufig als es nach den Angaben der älteren Autoren anzunehmen ist.

3. Die Apophysis mastoidea bietet selten den reinen pneumatischen oder sklerösen Typus. Die Apophysis pneumatica enthält genau in zwei Gruppen organisierte Zellen, wie sie von Schwartze und Eysell beschrieben sind: eine vordere und obere Gruppe oberhalb des Antrums, eine hintere und untere, mehr versteckte unterhalb und hinter dem Antrum. Zwischen diesen beiden Gruppen besteht immer beim Kinde, oft beim Erwachsenen, ein Knochenplättchen in dem Verlaufe der Sutura petroso-squamosa. Dieses Knochenplättchen muss eine wichtige Rolle bei der Formation des Warzenfortsatzes, wie er beim Erwachsen existiert, haben.

4. Die Knochenaffektionen, die bei der chronischen Ohreiterung auftreten, sind zunächst an den Wänden des Tympanum, des Aditus ad antrum lokalisiert, sie breiten sich dann durch die Mastoidealzellen weiter aus, nach aussen gegen die Haut, nach vorn gegen den äusseren Gehörgang, nach unten gegen die Halsgegend, nach oben gegen die Fossa temporalis, nach hinten gegen den Sinus lateralis und die Kleinhirngrube. Diese Affektionen sind im Einzelfall ganz verschieden und bestehen in einfacher Caries, Sequestration, Sklerosierung der Apophyse. Das Cholesteatom ist zumeist ein Produkt der Eiterung.

5. Die Weiterverbreitung der Infektion geschieht entweder per contiguitatem auf dem Lymphwege längs der Gefäss- oder Nervenscheiden oder direkt auf dem Blutwege. Sie kann einen subduralen Abscess, eine allgemeine oder lokalisierte Hirnhautentzündung, eine Sinusphlebitis, einen Gross- oder Kleinhirnabscess zur Folge haben. Die Fortpflanzung per contiguitatem ist die häufigste, und bei der Thrombophlebitis des Sinus findet man fast immer eine vorhergehende Beteiligung der Fossa sigmoidea.

6. Die Diagnostik der Warzenfortsatzerkrankungen ist gewöhnlich leicht, anders die der intracraniellen Komplikationen: neunmal unter zehn Fällen werden nur Hirndruck- oder Reizungszeichen existieren, die zu einer genauen Lokalisation ungenügend sind.

7. Die Behandlung, die mit dieser Unsicherheit zu rechnen hat — abgesehen von den wenigen Fällen einer ganz sicheren Diagnose — wird sich zunächst auf die Warzenfortsatzregion und dann an zweiter Stelle auf die intracranielle Komplikation erstrecken. Um wirksam zu sein, muss der Eingriff im Warzenfortsatz ein radikaler sein. Die Zaufalsche Radikaloperation ist anzuwenden. Die Eröffnung der Schädelkapsel — vom Warzenfortsatz ausgehend — muss eine genügend grosse und übersichtliche sein. Im Falle eines Kleinhirnabscesses hinter dem Sinus ist die Mastoideocraniectomie von Picqué und Mauclaire zu empfehlen.

8. Die Radikaloperation ist nicht nur imstande, eine veraltete lokale Affektion zur Heilung zu bringen, sondern beeinflusst in günstigster Weise den Allgemeinzustand des Kindes. Je weniger schüchtern die

operative Behandlung der intracraniellen Komplikationen vorgenommen wird, desto wirksamer ist sie. Auch in verzweifelten Fällen ist ein Eingriff gerechtfertigt, der manchmal zu einer völligen Wiederherstellung führt. —

Durch die ausgedehnte, fleissige Arbeit Barbarin's geht ein gewisses Sturm- und Dranggefühl hindurch, das sich nicht bloss in der Empfehlung von operativen Eingriffen à tout prix äussert, sondern auch in der Wahl immer des extremsten Verfahrens und — bei aller selbstverständlichen Anerkennung der Leistungen der modernen Ohrchirurgie — in einer gewissen Ueberschätzung der Heilresultate.

A. Goldschmidt (Breslau).

III. Bücherbesprechungen.

Pathogenese innerer Krankheiten. Heft 3: Funktionelle Neurosen. Von Fr. Martius. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke, 1903.

Gleich den beiden ersten Heften des originellen Werkes zeichnet sich das vorliegende durch grosse Klarheit und Schärfe in der Behandlung des schwierigen Stoffes aus. Der Hauptteil der Darlegungen gilt der Neurasthenie; Hysterie, welche sich nach Martius' Definition scharf von der Neurasthenie unterscheidet, wird in kürzerer Weise behandelt.

In scharfsinniger Weise, unter streng kritischer Berücksichtigung älterer (Martius zeigt, dass die Neurasthenie sehr alt, keineswegs eine moderne Krankheit sei) und neuerer Definitionen und Theorien entwickelt Martius seine Lehre, dass die Neurasthenie auf einem abnormen Zustand des Centralnervensystems beruhe, welcher dazu führt, dass Sensationen normaler oder geringfügig pathologischer Vorgänge im Körper von der Psyche abnorm leicht wahrgenommen und nun zumeist falsch bewertet werden. Je nach individuellen Verhältnissen äussert sich die Neurasthenie in Störungen motorischer, sensorischer, sekretorischer Art, an diesem oder jenem Organ; der Grund der Beschwerden ist aber durchaus nicht in Störungen des einzelnen Organs oder der zu denselben ziehenden Nerven, sondern regelmässig im Centralnervensystem zu suchen. Alle Einzelerscheinungen lassen sich als Folgezustände dieser centralen Störungen auffassen.

Wenn die Darlegungen des Verfassers auch nicht im einzelnen überall volle Zustimmung finden werden, so werden sie doch sicher wesentlich dazu beitragen, schärfere Abtrennungen und Definitionen in diesem Krankheitsgebiet herbeizuführen und damit Klarheit in so manche dunkle Punkte zu bringen.

Gerhardt (Strassburg).

Die physikalisch-diätetische Therapie in der ärztlichen Praxis. Von B. Presch. Lieferung 1—4. Würzburg, A. Stuber's Verlag, 1903.

Die Zusammenstellung der physikalisch-diätetischen Methoden bei den alphabetisch geordneten Krankheiten erweist sich als sehr zweckmässig, um in grosser Schnelligkeit sich das hier in Betracht kommende Rüstzeug der Behandlung vor Augen zu führen. Die Darstellung ist

klar und nach praktischen Gesichtspunkten gehalten; indes lehrt der Einblick in diese Therapie, welche in letzter Zeit oft sehr einseitig in den Vordergrund geschoben wird, dass, abgesehen von den Schwierigkeiten und der bedeutenden Zeitdauer, welche viele der physikalischen Methoden in Anspruch nehmen, einmal die medikamentöse Therapie u. s. w. nicht entbehrt werden kann, sodann die physikalisch-diätetische Behandlung keineswegs das Endziel des medizinischen Könnens darstellt. Die alleinige Beschränkung auf diese würde eine Stagnation in unserer Wissenschaft bedeuten und lässt in der Praxis, welche ja nicht immer Heilung, sondern oft nur Linderung von Beschwerden anzustreben hat, vielfach im Stich oder ist nicht dauernd Hilfe versprechend, wenn es sich um chronische Kranke handelt, die jahrzehntelang von dem Arzte Hilfe beanspruchen.

Unter dem Gesichtspunkt, dass neben der physikalisch-diätetischen Therapie auch alle anderen Methoden, die medikamentöse Therapie, Serumbehandlung u. s. w., die uns bekannt sind, herangezogen werden müssen, hat das von Presch zusammengestellte Werk seine wesentliche Existenzberechtigung, dessen Verwertung dem Praktiker warm ans Herz gelegt werden kann. J. Ruhemann (Berlin).

L'eau dans l'alimentation. Von F. Malméjac. Paris, Felix Alcan, 1902.

Die Versorgung mit gutem Trinkwasser steht unter den Bestrebungen der modernen Hygiene mit an erster Stelle; diesem Umstand hat Malméjac Rechnung getragen, indem er im vorliegenden Werke die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Wassers, seinen Keimgehalt, den Einfluss des Bodens und die Methoden der Wasseranalyse ausführlich schildert. Ein breiterer Raum ist namentlich der Besprechung der chemischen und bakteriologischen Trinkwasseruntersuchung, sowie der Verfahren zur Reinigung des Wassers durch Filtriermethoden und auf chemischem Wege gewidmet; die Lektüre des hübsch ausgestatteten Werkes, dessen eingehendere Besprechung sich an dieser Stelle verbietet, sei allen Interessenten empfohlen.

Martin Cohn (Kattowitz).

Die Laune. Eine ärztlich-psychologische Studie. Von E. Jentsch. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, Heft XV. Wiesbaden, Bergmann, 1902.

Ein liebenswürdig geschriebenes Büchlein, mit vielen feinen Bemerkungen.

Verfasser definiert Launen als „geringgradige Anomalien psychischer Vorgänge oder ebensolche Ausfallserscheinungen von unbeträchtlicher Tragweite, deren psychologisches Verständnis mit unserer Erfahrung nicht oder nicht vollständig vereinbar ist".

Es handle sich sonach immer um leichte Störungen psychischen Geschehens, leichte vorübergehende Trübungen der Seelenzustände.

Psychologisch lässt sich die Laune nicht aus intellektuellen, sondern nur aus gefühlsmässigen Komponenten begreifen.

Zum Schlusse werden therapeutisch-pädagogische Winke gegeben.

Erwin Stransky (Wien).

Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie. Von A. Hoche. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, H. XIV Wiesbaden 1902, Bergmann.

Wenngleich der Gegenstand der vorliegenden Abhandlung wesentlich psychiatrisch-psychologisches Interesse besitzt, dürfte er doch auch von jedem Arzte gekannt sein; mit Recht hebt der Autor in den einleitenden Sätzen hervor, wie gerade in diesem Punkte — wie leider überhaupt in der Psychiatrie — die Mehrzahl der Aerzte nicht recht Bescheid weiss. Fast könnte man sagen, dass die Mehrzahl der Aerzte in psychiatrischen Dingen zur Laienwelt zu rechnen ist. Für jene ist die Schrift, welche dem Psychiater selbst nichts Neues bringt, wohl wesentlich bestimmt.

Klar und bündig weist Hoche nach, dass der Determinismus, die Annahme der Unabhängigkeit des Willens von physischen Faktoren, durch ganz und gar nichts gestützt sei. Vom Standpunkte des psychophysischen Parallelismus, zu dem sich auch Hoche, wenn auch nicht ganz im Wundt'schen Sinne, bekennt, gibt es keine Trennung zwischen körperlichen und seelischen Vorgängen; erstere stellen nur die subjektive Innenseite des objektiv körperlichen Geschehens dar. Alle ins Treffen geführten Kriterien der Willensfreiheit, die Thatsachen des Charakters, Gewissens, Freiheitsgefühls erweisen sich als bedingt durch materielle Bedingungen. Besonders lehrt dies die Beobachtung an Geisteskranken. Das erhöhte Freiheitsgefühl gerade des Manischen beispielsweise ist doch nichts als ein Produkt schwerer cerebraler Veränderungen. Insbesondere wird die Strafrechtslehre nach und nach unseren geänderten Anschauungen Rechnung tragen müssen.

Erwin Stransky (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.
Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

VI. Band.	Jena, 29. Mai 1903.	Nr. 10.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber die Puerperaleklampsie.

Kritisches Sammelreferat über die von 1890 bis Ende Juni 1902 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. **Josef Schnürer**, Wien.

(Schluss.)

Statistik.

Literatur.

702) Ahlfeld, Genese, Prophylaxe und Behandlung der Eklampsie. Deutsche Praxis 1901.

703) Bayer, 50 Fälle von Eklampsie. Mon. f. Gyn., Bd. X, p. 25.

704) Bidder, Ueber 455 Fälle von Eklampsie. A. f. G., Bd. XLIV, p. 165.

705) Braitenberg, Zur Kasuistik der Eklampsie. W. kl. W. 1902, p. 167.

706) Braun, G., Disk. zu Herzfeld. C. f. G. 1891, p. 603 u. 1892, p. 193.

707) Büttner, Die Eklampsie im Herzogtum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1885 bis 31. Dez. 1901. A. f. G., Bd. LXV, p. 465.

708) Charles, Ueber Behandlung der Eklampsie. Genfer Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, p. 466.

709) Charpentier, Statistik der Eklampsiebehandlung. Gaz. méd. de Paris 1893.

710) Döderlein, Zur Frage des Eklampsiebacillus. C. f. G. 1893, Nr. 1.

711) Ders., Die Therapie der Eklampsie. M. m. W. 1894, p. 509.

712) Ders., Giessener Kongress. Mon. f. Geb., Bd. XIV, p. 152.

713) Ders., Disk. zu Zweifel. Ref. in Schmid, Bd. CCXLIX, p. 80.

714) Dührssen, Ueber die Behandlung der Eklampsie. A. f. G., Bd. XLIII, p. 49.

715) Eskelin, 150 Fälle von Eklampsie. (Norweg.) Ref. in C. f. G. 1898, p. 977.

716) Flatau, Die Lehre von der puerperalen Eklampsie in ihrer gegenwärtigen Gestalt. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete d. Frauenkrankheiten, Bd. III, H. 3.

717) Geuer, Ueber Eklampsie. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Köln, 5. Juli 1894. Ref. in C. f. G. 1894, p. 1050.

718) Goedecke, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. XLV, p. 45.

719) Glockner, Zur Behandlung und Statistik der Eklampsie. A. f. G., Bd. LXIII, p. 166.

720) Goldberg, Beitrag zur Eklampsiefrage auf Grund von 81 Fällen. A. f. G., Bd. XLI, p. 295 und Bd. XLII, p. 87.

721) Green, Ueber Eklampsie. 18. Jahresvers. d. amerik. Ges. f. Geb. Ref. in C. f. G. 1893, p. 1121.

722) Gubaroff, Ueber die Behandlung der Eklampsie. C. f. G. 1895, p. 127.

723) Herzfeld, Ueber das Wesen und die Therapie der Eklampsie. Ges. f. Geb. in Wien, 13. Jan. 1891. Ref. in C. f. G. 1891, p. 603 und 1892, p. 193.

724) Ders., Beitrag zur Eklampsiefrage. C. f. G. 1901, p. 1111.

725) Holmes, Puerperale Konvulsionen. Med. age 1896, Nr. 3.

726) Inojew, cit. b. Schreiber. A. f. G., Bd. LI, p. 335.

727) Kerr, Eine Analyse der Eklampsiefälle des Glasgower Maternity Hospitals in den letzten 15 Jahren. Ref. in C. f. G. 1902, p. 456.

728) Knapp, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. III, p. 365 u. 469.

729) Ders., Ueber puerperale Eklampsie und deren Behandlung. Berlin 1899. Ref. in M. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI, p. 746.

730) Ders., Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Berlin 1896.

731) Lahoussois, Ueber Eklampsiefälle post part. Gaz. hebdom. de méd. 1899, Nr. 7. Ref. in C. f. G. 1899, p. 1018.

732) Lindfors u. Sundberg, Beitrag zur Eklampsie. (Norweg.) Ref. in C. f. G. 1898, p. 243.

733) Dies., Beitrag zur Kasuistik und Pathologie der Eklampsie. Ref. in Fortschritte der ges. Med. 1898, p. 70.

734) Löhlein, Zur Häufigkeit, Prognose und Therapie der Eklampsie. Bonner Kongress. Ref. in C. f. G. 1891, p. 468.

735) Lindfors, Tnct. veratri bei Eklampsie. (Norweg.) Ref. in Schmid, Bd. CCLX, p. 127.

736) Michnow, cit. b. Stroganoff. Mon. f. G. u. G., Bd. X, p. 842.

737) Moran, Ueber puerperale Eklampsie. Ges. f. G. in Washington, 7. Jan. 1900. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 662.

738) Morawcik, Ueber Eklampsie. I.-D., Breslau 1898.

739) Nagel, Giessener Kongress. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 174.

740) Ohlshausen, Ueber Eklampsie. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, N. F., XXXIX, Serie II, p. 325.

741) Pazzi, Historisch-kritische Untersuchungen über die puerperale Eklampsie nebst Kasuistik. Bologna 1897. Ref. in C. f. G. 1898, p. 540.

742) Paupertow, cit. b. Flatau.

743) Queirel, Genfer Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 446.

744) Schauta, Lehrb. der ges. Gynäkologie, Wien 1896.

745) Schreiber, Ein Beitrag zur Statistik der Eklampsie. A. f. G., Bd. LI, p. 335.

746) Seeger, Ueber Symptomatologie und Therapie der Eklampsie. Berlin 1890. Cit. bei Knapp. Mon. f. G. u. Gyn., Bd. III, p. 365.

747) Slaviansky, cit. b. Schreiber. A. f. G., Bd. LI, p. 335.

748) Siedentopf, Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der Magdeburger med. Ges. Ref. in M. m. W. 1898, p. 722.

749) Stroganoff, 58 Fälle von Eklampsie ohne Todesfall an dieser Erkrankung. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII, p. 422.

750) Ders., Ueber die Behandlung der Eklampsie. C. f. G. 1901, p. 1309.

751) Thot, Disk. zu Doctor. Ref. in C. f. G. 1898, p. 589.
752) Tietke, Ueber Eklampsie. I.-D., Rostock 1894.
753) Towsend, Ueber 170 Fälle von Eklampsie. Boston med. and surg. Journ., Bd. CXXXVI, p. 206. Ref. in Schmidt, Bd. CCLXI, p. 54.
754) Trimble, Ueber Puerperaleklampsie. Americ. Journ. of obstetr. 1890, Aug., p. 825. Ref. in C. f. G. 1891, p. 553.
755) Veit, Giessener Kongress. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV, p. 152.
756) Weissheimer, Die Eklampsie in der Marburger Klinik in den letzten 13 Jahren. I.-D., Marburg 1896.
757) Wirtz, Ueber Eklampsie. Ges. f. Geb. in Köln, 25. April 1902. Ref. in M. m. W. 1902, p. 231.
758) Zweifel, Zur Behandlung der Eklampsie. C. f. G. 1895, p. 201.

Häufigkeit der Eklampsie überhaupt.

Autor	Zahl der Geburten	Zahl der Eklampsien	Verhältnis beider	Prozent-Verhältnis
J. Veit [755])	11 000	14	1 : 785	0,12
Büttner [707])	116 797	178	1 : 656,2	0,15
Siedentopf [748])	8 000	15	1 : 533,3	0,18
Schauta [744])	134 000	325	1 : 400	0,25
Herzfeld [723])	6 451	17	1 : 379	0,26
Lindfors und Sundberg [733])	34 293	153	1 : 225	0,44
Schreiber [745])	15 613	69	1 : 226	0,44
Lindfors und Sundberg [732])	2 160	10	1 : 216	0,46
Herzfeld [724])	96 000	483	1 : 207	0,48
Knapp [728])	4 480	22	1 : 203	0,49
Inojew [726])	111 048	589	1 : 188	0,53
Knapp [729]) (1900)	7 636	41	1 : 183	0,53
Braitenberg [705])	8 404	46	1 : 182	0,54
Paupertow [742])	46 539	287	1 : 182	0,61
Löhlein [734])	52 828	325	1 : 101	0,62
Flatau [716])	139 156	902	1 : 154,2	0,64
Charles [706])	—	—	1 : 151	0,66
Bidder [704])	60 583	455	1 : 133	0,75
Goldberg [720])	10 718	81	1 : 133	0,75
Trimble [754])	7 829	65	1 : 120	0,82
Eskelin [715])	18 132	150	1 : 121	0,83
Geuer [717])	5 000	50	1 : 100	1,00
Moran [737])	4 200	48	1 : 87,5	1,14
Morawcik [738])	2 460	28	1 : 87,5	1,14
Bayer [708])	4 250	50	1 : 85	1,17
Glockner [710])	6 902	147	1 : 47,4	2,07
Queirel [743])	1 200 Schwangere	27	1 : 44,4	2,25
		Durchschnitt:	1 : 221	0,45

Autochtone Eklampsien.

Löhlein [734])	1 : 330
Bidder [704])	1 : 473
J. Veit [754])	1 : 785
Wiener Kliniken	1 : 589, cit. b. Geuer [717])
Geuer [717])	1 : 193
Bayer [708])	1 : 236
Döderlein [711])	1 : 1350
Braitenberg [705])	1 : 247
Durchschnitt:	1 : 525 = 0,19 %.

Zunahme der Eklampsiefälle.

Bidder [704]) von 1873—1880 1 : 151
1881—1891 1 : 113
davon 1888—1891 1 : 100
Geuer [717]) bis 1894 unter 5000 Geb. 50 E.
Bayer [708]) (Fortsetzung der Statistik Geuers) von 1894—1898 unter 4250 Geb. 50 E.
Wirtz [757]) von 1899—1902 unter 2780 Geb. 43 E.
Knapp [729]) „ 1891—1896 „ 4480 „ 22 „
„ 1896—1899 „ 3156 „ 19 „
Schreiber [745]) „ 1880—1887 0,21 %
„ 1887—1895 0,41 %.

Bidder selbst führt diese Zunahme auf den vermehrten Zuspruch der Bevölkerung zu den Krankenanstalten zurück, während Ohlshausen (Giessener Kongress) und Courteney (cit. b. Fest) eine direkte Zunahme annehmen.

Häufigkeit des Eintritts der Eklampsie nach dem Stadium.

Unter 100 Eklampsien brachen aus:

Autor	Schwangerschaft	Geburt	Wochenbett	Zahl der beobachteten Eklampsien
Ohlshausen [740])	40	46	14	200
Bidder [704])	8,3 *)	64,7	27	455
Braitenberg [705])	8,7	52,2	39,1	46
Bayer [708])	20	58	22	50
Dührssen [714])	27,5	48,5	24	200
Schreiber [745])	16,78	62,04	21,16	137
Glockner [719])	25 **)	60	15	147
Eskelin [715])	16,5	62	21,5	—
Büttner [707])	2,79	65,93	31,28	—
Courteney cit. b. Fest	—	—	16 ***)	64
Goldberg [720])	25,97	57,14	16,89	77
Geuer [717])	12	74	14	50
Wirtz [757])	11,7	69,7	18,6	43
Knapp [728])	9	68	23	22
Lahoussois [731])	—	—	21	—
Morawcik [738])	32	46	22	28
Ahlfeld [702])	10	68	22	31
Herzfeld [723])	53	35,3	11,7	17
G. Braun [706])	18,5	55,6	25,9	27
Goedecke [718])	—	—	18,2	384
Durchschnitt:	20	59	21	

*) Doch niemals vor dem fünften Schwangerschaftsmonat.
**) Durchschnittlich am 17. Tage.
***) Davon 71,63 % im 10. Schwangerschaftsmonat.

Alter.

Autor	Unter 20 Jahren	Zwischen 20—30 Jahren	Ueber 30 Jahre	Zahl der beobachteten Eklampsien
Dührssen	I-para 18,4 %	15,4	—	195
Glockner	31,7	38,6	(üb. 25 J.) 29,7	145
Goldberg	20,9	62,9	16,2	81
Knapp	9	54,5 I-para	9 I-p.	22
	—	18,1 x-para	9 x-p.	—
Bidder	19,1	61,5	19,4	455
Schreiber	21,7	59,9	17,8	137

Verschiedenheit der Zahl der Eklampsiefälle in verschiedenen Ländern.

Döderlein [740]):	Württemberg	1 : 3561
	England	1 : 750
	Russland	1 : 150
Michnow [736]):	Russland	1 : 73

Mortalität der Frauen.

Unter 100 Eklampsien starben:

Autor	Todesfälle %	I-para %	X-para %	Schwangere %	Geburten %	Wochenbett %	Zahl der beobachteten Eklampsien
Stroganoff [749, 750])	0	—	—	—	—	—	58 (100)
Gubaroff [722])	0	—	—	—	—	—	6
J. Veit [755])	7	—	—	—	—	—	14
Ahlfeld [702])	8	—	—	—	—	—	25
Braitenberg [705])	8,7	—	—	25	12,5	—	46
Morawcik [738])	10,7	—	—	—	—	—	28
Trimble [754])	13,8	—	—	—	—	—	65
Zweifel [758])	14,4	16,6	5,5	—	—	—	129
Knapp [730])	14,6	—	—	—	—	—	41
G. Braun [706])	14,8	—	—	7,4	7,4	—	27
Goedecke [718])	16,9	15,5	21,2	—	—	14,3	403
Glockner [719])	17,24	19,8	10,3	—	—	—	147
Schreiber [745])	17,38	19,2	22	30,43	18,82	13,79	69
Bidder [704])	17,3 *)	10,9	8,6	13,1	20,3	5,2	455
Herzfeld [724])	17,5 **)	—	—	—	—	—	483
Holmes [725])	18	—	—	—	—	—	42
Löhlein [734])	19,3	—	—	29,4 (X-p.)	—	11,6 (I-p.)	325
Inojew [726])	19,93	—	—	—	—	—	589
Dührssen [714])	21	19	28	8. Mon. 36 9. „ 15 10. „ 26,7	—	—	200
Thot [751])	23	—	—	—	—	—	—
Lindfors und Sundberg [732])	24	—	—	—	—	—	153
Bayer [703])	24	—	—	60	20,7	—	50
Geuer [717])	24	—	—	0	22	2	50
Charles [708])	24,42	—	—	—	—	—	—
Goldberg [720])	24,7	21,43	45,45	65	11,36	—	81
Moran [737])	25	—	—	—	—	—	—
Ohlshausen [740])	25	16,5	8,5	20		80	200
Siedentopf [748])	26	—	—	—	—	—	—
Nagel [739])	27,25	—	—	37	—	$24\frac{3}{4}$	289
Towsend [753])	28	—	—	38	23	19	67
Büttner [707])	34,1	—	—	0	31,3	42,85	179
Kerr [727])	37,5	42	23	43	28	0	80
Herzfeld [723])	41,1	—	—	44	50	—	17
Lahoussois [731])	—	—	—	—	—	16	—
Wirtz [757])	78 !!	—	—	—	—	—	43
Durchschnitt	21,85						

*) 17,3 mit Komplikationen, 10,5 ohne Komplikationen.
**) Bis 1891 25 %, seither 17,5 %.

Mortalität der Kinder.

Unter 100 Kindern Eklamptischer starben:

Autor	Todesfälle %	Anzahl der Eklampsien resp. Kinder
Weissheimer[756]	8,33	—
Stroganoff[749]	13,5	—
Morawcik[738]	14,3	28 E.
Braitenberg[705]	14,9	47 K.
G. Braun[706]	17,2	29 K.
Knapp[728]	21	24 K.
Bidder[704]	23,1	481 E.
Towsend[753]	24	32 K.
Schreiber[745]	26,2	149 K.
Ohlshausen[740]	28*)	200 E.
Inojew[726]	30,91	589 E.
Paupertow[742]	30,9	?
Zweifel[758]	33	103 K.
Seeger[746]	34,8	—
Charles[708]	41,83	—
Büttner[707]	42,1	181 K.
Glockner[719]	43,59	158 K.
Löhlein[734]	44	343 K.
Bayer[703]	44,6	56 K.
Goldberg[720]	47,06	85 K.
Goedecke[718]	48	403 E.
Geuer[717]	52,7	55 K.
Dührssen[714]	53,4	146
Kerr[727]	57	80 E.
Wirtz[757]	59	44 K.
Herzfeld[723]	64,6	17 E.
Green[721]	69	—
Durchschnitt:	36,56	

*) Ueber 10—15 Anfälle kein lebendes Kind, und wenn, so geht es schon in den nächsten Tagen zu Grunde.

Häufigkeit der Eklampsien bei Zwillingsgeburten.

Unter 100 Eklampsien sind Zwillingsfrüchte*):

Autor	%
Bayer[703]	12
Geuer[717]	10
Schreiber[745]	8,7
Ohlshausen[740]	8
Bidder[704]	7,4
G. Braun[706]	7,4
Glockner[719]	6,8
Zweifel[758]	6
Goldberg[720]	4,95
Büttner[707]	4,47
Dührssen[714]	4,5
Kerr[727]	3,7
Durchschnitt:	6,93

*) Normal kommen 1,07 % [Goldberg[720]] bis 2,1 % [Bidder[704]] Mehrlingsgeburten auf 100 Einzelgeburten.

Unter 100 Eklampsien sind I-parae:

Ahlfeld	90	Schreiber [744])	79,5
Wirtz	88	Eskelin [715])	77
Slawiansky	87,5	Paupertow [742]), Goedecke [718])	75,4
Braitenberg [705])	86,9	Bidder [704])	74,3
Bayer [703])	86	Ohlshausen [740])	74
Goldberg [720])	86,42	Lindfors u. Sundberg [732])	74
Geuer [717])	84	Knapp [728])	72
Dührssen [714])	84	Tietke [752])	72
Seeger [746])	81,7	Kerr [727])	72
Nagel [739])	81	Büttner [707])	60,2
Glockner [719])	80	Inojew [726])	43,7

Gonorrhoische Allgemeininfektion und Metastasen

(mit Ausschluss der Gelenks-, Knochen-, Sehnen- und Schleimbeutel-, sowie der nervösen Erkrankungen).

Sammelbericht über die Literatur vom Jahre 1890 an.

Von Dr. **Karl Ritter von Hofmann** (Wien).

(Fortsetzung und Schluss.)

316) Róna, Kasuistische Beiträge zu den Entzündungen der Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Muskeln und peripheren Nerven im Verlaufe der Gonorrhoe. Archiv f. Derm. u. Syph., Ergänzungsheft 1892.

317) Ders., Ueber das gonorrhoische Fieber. Pester med.-chir. Presse 1896, Nr. 52.

318) Rosenthal, Blennorrhoische Allgemeininfektion. Monatsh. für prakt. Derm. 1900, II, p. 129.

319) Ders., Ueber Erkrankungen des Herzens im Verlaufe der Syphilis und Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 47.

320) Rouanet, Recherches sur le sang, l'urée et la temperature au cours de la blennorrhagie. Journ. de mal. cut. et syph. 1895, Mars.

321) Sänger, Schmorl, Zweiffel, Littauer, Döderlein, Menge. Diskussion zu Krönig's Vortrag. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 171.

322) Santamaria, Sul metabolismo patogenetico del gonococco di Neisser. Arch. internaz. di med. e chir., Napoli 1900.

323) Sarfert, Beitrag zur Aetiologie der eitrigen Mastitis. Zeitschr. f. Chir. 1894, Bd. XXXVIII.

324) Schaeffer, Beitrag zur Frage der Gonococcentoxine. Fortschritte der Med. 1897.

325) Ders., Gonococcen. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere, Wiesbaden 1897.

326) Schantz, Ueber gonorrhoische Exantheme. Inaug.-Diss., Bonn 1895.

327) Schmidt, Ueber Pyonephrose nach Gonorrhoe. Inaug.-Diss., München 1897.

328) Schmorl, Ueber Endocarditis bei Gonorrhoe. Jahresbericht d. Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden 1896/97, p. 94.

329) Schneider, Ueber die Bedeutung der Gonococcen für die Komplikationen und Metastasen der Gonorrhoe. Zeitschr. f. Heilk. 1901, Bd. XXII.

330) Scholz, Ein Fall von Iritis blennorrhoica. Orvosi Hetilap, Szemeszet 1897, Nr. 2.

331) Ders., Beiträge zur Biologie des Gonococcus. Archiv f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. XLIX.

332) Ders., Die gonorrhoischen Allgemeininfektionen (Endocarditis, Arthritis, Tendovaginitis, Abscesse etc.) Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1899, H. 17.

333) Schuster, Quelques remarques sur le gonorrhoisme. Journ. de maladies cut. et syph. 1897, p. 721.

334) Sears, Endocarditis from gonorrhoea. Med. and Surg. Rep. of the Boston City Hosp. 1898, p. 201.

335) Sée, Le gonococque et les manifestations blennorrhagiques. Gaz. des hôp. 1894, Nr. 130.

336) Ders., Le gonococque. Thèse de Paris 1896.

337) Seelig, Ueber innere Metastasen bei Gonorrhoe des Mannes. Monatsb. üb. d. ges. Leist. a. d. Geb. d. Erkrank. d. Harn- u. Sex.-App. 1898, p. 257.

338) Seeligsohn, Zwei Fälle von Dacryoadenitis spontanea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891, Bd. XXIX, p. 25.

339) Seleneff, Pathologie der Gonorrhoe. Wratsch 1898, XIX, p. 94.

340) Servel, Contribution à l'étude des manifestations musculaires dans la blennorrhagie. Thèse de Bordeaux 1900.

341) Siegheim, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 14, Vereinsbeil.

342) Ders., Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1898, Bd. XXXIV, p. 526.

343) Simes, Complications of gonorrhoea. Philad. Policlin. 1892.

344) Singer, Ueber Gonococcenpyämie. Wiener med. Presse 1896, Nr. 29—32.

345) Sippy, Gonorrhoea from the standpoint of internal medicine. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1898, 17. Dec.

346) Sobinsky, Ueber den Gonococcus, das Gonotoxin und ihre Rolle für die Pathogenese der blennorrhoischen Erkrankungen. Diss., St. Petersburg 1901.

347) Sorrentino, Sulla patogenesi delle complicanze generali della blenorragia. Giorn. ital. d. scienc. med. 1899, 15. Oct.

348) Souplet, La blennorrhagie — maladie générale. Paris 1893.

349) Stanislawsky, Ueber einen Fall von gonorrhoischer Urethritis mit Affektion der Gelenke, symmetrischem, hornartigem Hautausschlag und Ausfallen der Nägel. Monatsb. üb. d. ges. Fortschr. a. d. Geb. d. Erkrank. d. Harn- u. Sexualapparates 1900, p. 643.

350) Stein, Ein Fall von Endocarditis gonorrhoica. Wiener klin. Wochenschrift 1900, Nr. 47.

351) Steinschneider, Ueber die Kultur der Gonococcen. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 29 u. 30.

352) Steinschneider u. Schäffer, Zur Biologie der Gonococcen. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 45.

353) Stengel, Gonorrhoeal endocarditis. Univ. Med. Magaz., Philad. 1896/97.

354) Sterling, Gonorrhoische Infektion in der Aetiologie interner Erkrankungen. Gaz. lek., Warschau 1897.

355) Ders., Albuminurie bei Gonorrhoe. Gaz. lek. 1899.

356) Stieffel, Blennorrhagie. Journ. de méd. int., Paris 1900.

357) Stöcker, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Inaug.-Diss., Bonn 1900.

358) Stoyantschoff, Contribution à l'étude des complications rénales dans la blennorrhagie aigue. Thèse de Paris 1897.

359) Stordeur, Un cas de phlébite blennorrhagique. Progrès méd. Belge 1900, 15. Juin.

360) Sturgis, Should gonorrhoea be considered as a local or constitutional affection. St. Louis Courier of Med. 1901, July.

361) Swertschkoff, Ungewöhnliche Komplikationen der Gonorrhoe. Med. pribar. k morsk sbornik, St. Petersburg 1893.

362) Tenney, Gonorrhoeal infection. Boston Med. and Surg. Journ. 1902, 7. Febr.

363) Terson, Dacryoadénite d'origine blennorrhagique. Ann. d'Oculist 1900, Bd. I, p. 205.

364) Thayer u. Blumer, Endocardite ulcéreuse blennorrhagique. Arch. de méd. expér. 1895.

365) Dies., Endocarditis due to the gonococcus; gonorrhoeal septicaemia. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1896, Bd. VII, Nr. 61.

366) Thayer, Gonorrhoeal endocarditis and septicaemia. Compt. rend. de congr. internat. de méd. 1897. Moscou 1899, III, 5 Sect., 360.

367) Thayer u. Lazear, A second case of gonorrhoeal septicaemia and ulcerative endocarditis with observations upon the cardiac complications of gonorrhoea. The Journ. of Exper. Med. 1899, p. 81.

368) Touton, Der Gonococcus und seine Beziehungen zu den blennorrhoischen Prozessen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 21—23.

369) Trapesnikow, Die Untersuchung des Blutes auf Gonococcen. Medicina 1892, Nr. 2.

370) Trekaki, De la fièvre dans la blennorrhagie aigue. Presse méd. 1894, 1. Dec.

371) Ullmann, Ueber Allgemeininfektionen nach Gonorrhoe. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1901, Bd. LXIX.

372) Usemblo, Ueber einen Fall von gonorrhoischer Iritis. Wratsch 1900, Nr. 47.

373) Vanderstraeten, Les affections oculaires de nature blennorrhagique. Arch. méd. Belg. 1891, Juillet.

374) Veillon, Le gonocoque. Ann. de Derm. et Syph. 1898.

375) Verschibitzki, Ueber die Blutuntersuchung bei Gonorrhoe. Wojenno Med. Journ. 1897.

376) Victor, A case of septicemia (gonotoxemia) treated with the streptococcus antitoxin; recovery. Boston Med. and Surg. Journ. 1898, 31. March.

377) Vidal, Eruption généralisée et symmetrique de croûtes cornées avec chûte des ongles d'origine blennorrhagique, coincidant avec une polyarthrite de même nature. — Recidive à la suite d'une nouvelle blennorrhagie, deux ans après la guérison de la première maladie. Ann. de Derm. et Syph. 1893, p. 3.

378) Voiturier, Blennorrhagie compliquée d'orchite; pas de traitement interne; éruption rubéolique généralisée. Journ. de scienc. méd. de Lille 1890.

379) Wang, Clinical features of general infection from gonorrhoea. Med. dial. Minneap. 1900.

380) Ward, Die gonorrhoische Allgemeininfektion, ihre Entstehung und Verhütung. Die Heilkunde 1901.

380a) Ware, Gonorrhoeal myositis. Amer. Journ. of Med. Scienc. 1901, July.

381) Warschawsky, Ueber die Komplikationen des Trippers und deren pathogenetischen Zusammenhang mit dem Neisser'schen Gonococcus. Eshenedelnik 1895, Nr. 6.

382) Wassermann, Ueber Gonococcenkultur und Gonococcengift. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 32.

383) Ders., Weitere Mitteilungen über Gonococcenkultur und Gonococcengift. Zeitschr. f. Hygiene 1898, Bd. XXVII, p. 298.

384) Ders., Ein durch Gelingen der Reinkultur bewiesener Fall von Endocarditis gonorrhoica. Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 8.

385) Waterhouse, On some complications of gonorrhoea in the male. The Practitioner 1899, 268.

386) Weiss, Ein Fall von Purpura infolge gonorrhoischer Allgemeininfektion. Archiv f. Derm. u. Syph. 1901, Bd. LVII.

387) Welander, Ein Fall von Gonorrhoe mit Endocarditis und cutanen Manifestationen kompliziert. Nord. Med. Arkiv 1894, Nr. 13.

388) Welch, Gonorrhoea complicated by pyaemia and endocarditis. Med. Record 1895, 15. June.

389) Wertheim, Die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe. Bakteriologische und klinische Studien zur Biologie des Gonococcus Neisser. Archiv f. Gyn. 1892, Bd. XLII.

390) Ders., Ueber Blasengonorrhoe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, Bd. XXXV.

391) Ders., Zur Frankfurter Gonorrhoedebatte. Centralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 48.

392) Ders., Noch ein Wort zur Frankfurter Gonorrhoedebatte. Centralbl. für Gyn. 1897, Nr. 2.

393) Werther, Die Pathologie der Gonorrhoe. Schmidt's Jahrbücher 1894, Bd. CCXLII.

394) Wicherkiewicz, Ueber gonorrhoische Metastasen. Nov. lékarsk. 1893/94.

395) White, A clinical lecture on gonorrhoeal malignant endocarditis. Lancet 1896, 29. Febr.

396) Wilms, Zur Endocarditis gonorrhoica. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 40.

397) Winterberg, Zwei Fälle von ulcerativer Endocarditis in direktem Anschluss an spezifische Urethritis. Festschrift zum 25jähr. Jubiläum des Vereins d. Aerzte in St. Francisco, Kalifornien, 1869—1894.

398) Winternitz, Jahresbericht des poliklinischen Instituts der k. k. deutschen Universität in Prag für das Jahr 1891. Blennorrhoe, Syphilis und Hautkrankheiten. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 48.

399) Wohl, Beiträge zur allgemeinen gonorrhoischen Infektion. Pester med.-chir. Presse 1901, Nr. 5.

400) Zawadsky u. Bregmann, Endocarditis gonorrhoica mit Embolie der Art. fossae Sylvii, centralen Schmerzen und Oedem. Wiener med. Wochenschrift 1896, Nr. 8 u. 9.

Eichhorst[102]). Bei einem 56jährigen Manne trat fünf Tage nach Beginn der Gonorrhoe Myositis des M. tensor fasciae latae dexter auf. Gleichzeitig bestand abendliches Fieber. Heilung nach vier Wochen.

Jacquet[177]) beobachtete einen 19jährigen Mann, bei welchem sich zwei Monate nach der gonorrhoischen Infektion Schmerzen in verschiedenen Muskeln sowie im Halse und Schluckbeschwerden einstellten. Er ist der Ansicht, dass auch die letzteren durch eine Muskelerkrankung bedingt gewesen seien, da sich erst $2^1/_2$ Tage nach Beginn der Erkrankung Rötung des Gaumens zeigte.

Le Clerc-Dandoy[214]) hat vier Fälle beobachtet, bei denen sich im Verlaufe einer Gonorrhoe, und zwar zu der Zeit, als dieselbe auf die hintere Harnröhre übergriff, Schmerzen und Atrophie in verschiedenen Muskeln einstellten. Die Muskelerscheinungen schwanden nach Heilung der Gonorrhoe durch Janet'sche Spülungen und Oberländer'sche Dilatationen.

Für den Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Myositis beweisend ist folgender von Ware[380a]) beobachteter Fall:

Bei einem 35jährigen, seit zwei Monaten an Gonorrhoe leidenden Manne war vier Wochen nach Beginn derselben Schwellung des linken Knies aufgetreten. Dieselbe heilte unter passender Behandlung nach drei Wochen. Eine Woche später traten unter leichten Fiebererscheinungen Schmerzen und Schwellung in der hinteren Achselfalte auf. Bei einer daselbst vorgenommenen Incision stiess man zwar nirgends auf Eiter, doch entleerte sich reichlich trübes Serum. Gleichzeitig wurde ein Stückchen des grünlich verfärbten, auffallend morschen Muskels behufs mikroskopischer Untersuchung excidiert. Nach der Incision liessen zwar die Schmerzen nach, jedoch breitete sich die Schwellung noch auf den ganzen M. latissimus dorsi aus und ging erst nach längerer Zeit allmählich zurück. Im exstirpierten Muskelstückchen fand man mikroskopisch Zeichen interstitieller Entzündung und zahlreiche Gonococcen. Letztere waren auch in der serösen Flüssigkeit, welche sich aus der Incisionswunde entleerte, nachweisbar. Kulturen auf gewöhnlichen Nährböden blieben steril.

Heller[159]). Bei einem 24jährigen Manne stellten sich im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe Schmerzen in der rechten, später in der linken Schulter ein. Im Anschluss daran entwickelte sich in der Muskulatur des linken Armes ein schmerzhaftes Infiltrat. Vollständige Heilung nach

drei Wochen auf heisse Umschläge, Ruhigstellung, Jodkalium und Jodeigonnatrium.

Lorenz[232]). 1. Bei einem seit drei Monaten an Gonorrhoe leidenden Manne bestanden seit zwei Tagen Fieber und Gelenksrheumatismus. 10 Tage nach der Aufnahme stellten sich Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit, später auch spontane Schmerzen im rechten M. gastrocnemius ein. Heilung nach circa zwei Monaten.

2. Bei einem 21 jährigen, seit vier Wochen an Gonorrhoe leidenden Manne bestand seit 10 Tagen Omarthritis sin. Bald darauf stellte sich eine schmerzhafte Schwellung des M. biceps ein. Heilung nach sechs Wochen.

Rona[316]). 1. Ein 27 jähriger Mann erkrankte im Verlaufe einer chronischen. Gonorrhoe unter Schmerzen im rechten Oberschenkel. Es bildete sich ein schmerzhaftes Infiltrat im M. rectus cruris und in der Fascia lata, welches erst nach längerer Zeit ausheilte.

2. Bei einem jungen Manne, welcher seit drei Monaten an Tripper litt, waren bald nach Beginn desselben schmerzhafte Infiltrate in der linken Fascia lata und im M. rectus cruris sin. aufgetreten. Sehr langsame Heilung.

Dowd[96]). Bei einem 28 jährigen Manne stellte sich circa drei Wochen nach Beginn einer Gonorrhoe Schwellung im rechten Kniegelenk ein. Drei Tage später Schmerzen in den Flexoren des rechten Oberschenkels mit Ausnahme des Sartorius. Leichtes Fieber. Da keine Schwellung vorhanden war, glaubt Dowd eine Thecitis annehmen zu müssen. Heilung nach circa zwei Monaten.

Bujwid[58]). Bei einem 32 jährigen, an chronischer Gonorrhoe leidenden Manne trat im Anschluss an einen Katheterismus unter Schüttelfrost Abscessbildung in der Nähe der Brachialgelenke, der Fossa poplit. dextra, an der inneren Seite des linken Beins und über dem Malleol. ext. dext. auf. Alle diese Abscesse waren in den Muskeln gelegen. Das Bindegewebe und die Gelenke waren frei. Im Eiter konnten Gonococcen durch Kultur und Färbung nachgewiesen werden.

V. Gonorrhoische Augenerkrankungen.

Komplikationen metastatischer Natur von Seiten des Auges können in allen Teilen dieses Organes vorkommen, doch finden sich am häufigsten die Conjunctivitis und die Iridocyclitis.

1. Conjunctivitis.

Betreffs der Häufigkeit dieser Erkrankung differieren die Angaben der einzelnen Autoren; nach den neuesten Forschungen scheint es aber doch, dass die metastatische Conjunctivitis keine häufige Affektion sei. Dies geht schon aus dem Umstande hervor, dass bei dem enormen Krankenmaterial (20000 Fälle jährlich), welches der Fuchs'schen Augenklinik zu Gebote steht, nach den Angaben Kurka's[203]) erst zwei derartige Fälle konstatiert werden konnten. Die Conjunctivitis metastatica scheint in der Mehrzahl der Fälle

auf Toxinwirkung zu beruhen. Lipsky[227]) erwähnt zwar einen Fall, bei welchem es gelang, einige wenige Gonococcen nachzuweisen, aber in einer grossen Zahl von Fällen gelang es den betreffenden Untersuchern nicht, Gonococcen im Bindehautsacke aufzufinden. Moll[255]) konnte bei sechs Fällen viermal Staphylococcen, einmal Gonococcen nachweisen. Einmal war das Sekret steril. Die Erkrankung hat mehrere charakteristische Merkmale, an denen sie in der Regel ohne besondere Schwierigkeit erkannt werden kann: 1. Sie befällt fast immer beide Augen. 2. Ist besonders die Conjunctiva bulbi beteiligt. Auffallend ist die tiefe episklerale Injektion. 3. Ist das Sekret nicht rein eitrig, sondern eitrig-serös. 4. Können im Sekrete keine Gonococcen nachgewiesen werden. 5. Sind die Entzündungserscheinungen und besonders die subjektiven Beschwerden verhältnismässig leicht. 6. Sind in den meisten Fällen andere gonorrhoische Metastasen (besonders Iritis und Arthritis) vorhanden. Handelt es sich um Conjunctivitis allein, so ist die Dauer der Erkrankung eine kurze (8—14 Tage). Heilung ist die Regel. Auffallend ist die Neigung zu Recidiven. Unter Umständen kann es auch zu Komplikationen von Seiten der Hornhaut kommen. Die Behandlung besteht in der Fernhaltung von Schädlichkeiten, Waschungen mit schwach antiseptischen Flüssigkeiten, eventuell Touchierung mit Höllenstein (2 %).

Bezüglich der Pathogenese der metastatischen Conjunctivitis sind die Versuche von Morax und Elmassian[259]) von Interesse. Dieselben konnten durch Einträufelung von Toxinen in den Bindehautsack bei Kaninchen kurzdauernde Conjunctivitiden erzeugen. In menschliche Bindehäute geträufelt, riefen filtrierte Gonococcenkulturen ebenfalls Conjunctivitis geringen Grades hervor. Um eine deutliche Wirkung zu erzielen, musste das Toxin durch mindestens zwei bis drei Stunden mit der Schleimhaut in Berührung sein.

Fage[107]). Bei einem 45jährigen Mann entwickelte sich 15 Tage nach Beginn eines Trippers auf beiden Augen gleichzeitig eine heftige Bindehautentzündung mit starker Injektion und Chemosis ohne Sekretion. Heilung innerhalb acht Tagen auf warme Umschläge. Im Sekrete Staphylococcen. Fage glaubt, dass es sich um eine Metastase gonorrhoischer Natur handle, da bald nach Beginn der Conjunctivitis auch Gelenksaffektionen auftraten.

Gielen[133]). Bei einem seit vier Wochen an Gonorrhoe und Cystitis leidenden Patienten trat doppelseitige Conjunctivitis mit besonderer Beteiligung der Conjunctiva bulbi auf. Daselbst keine Gonococcen. Rasche Besserung der Conjunctivitis. Zwei Tage nach Beginn der Augenerkrankung trat Arthritis gonorrhoica beider Kniegelenke auf.

Kurka[l. c.]) 1. Bei einem 22jährigen Manne stellte sich 11 Tage nach Beginn einer Gonorrhoe Conjunctivitis an beiden Augen ein. Im Conjunctivalsekrete keine Gonococcen, wenig Leukocyten, einige Coccen. Fünf Tage später traten unter mässigem Fieber mehrfache Gelenksentzündungen auf. Die Bindehautentzündung besserte sich, doch kam es nach vier Wochen zu rechtsseitiger Iridocyklitis, linkerseits zur Bildung eines kleinen Epitheldefektes der Hornhaut. Nach zwei Monaten wurde der Patient mit geheilter Conjunctivitis entlassen.

2. Bei einem 26jährigen Manne trat 14 Tage nach gonorrhoischer Infektion heftige Conjunctivitis ein, an welche sich doppelseitige Iridocyklitis anschloss. Im Conjunctivalsekrete fand man Gram-positive Bazillen und Gram-positive Diplococcen. Heilung nach 12 Tagen. Am 15. Tage nach der Aufnahme wieder rechtsseitige, am 19. Tage linksseitige Iritis. Iridektomie wegen Gefahr von Drucksteigerung, da beiderseits Synechien zurückgeblieben waren.

Becker[31]). Bei einem Patienten trat vier Tage nach der gonorrhoischen Infektion rechtsseitige, den Tag darauf linksseitige Conjunctivitis auf. Wenig Sekret. Darin keine Gonococcen. Therapie: Borwasserumschläge. Gleichzeitig bestand ödematöse Schwellung der rechten Ohrmuschel und des rechten äusseren Gehörganges. Drei Tage später war auch Schwellung des linken Fussgelenkes aufgetreten. Heilung innerhalb einer Woche. Nach 14 Tagen wurde der Harnröhrenausfluss wieder stärker und im Anschluss daran traten wieder Gelenksschwellungen, Conjunctivitis und Oedem am Ohr auf. Heilung der Conjunctivitis innerhalb einer, der Ohraffektion innerhalb vier Wochen.

2. Iritis und Iridocyklitis.

Hierher gehört zweifellos ein Teil der früher als rheumatisch bezeichneten Iritiden. Auch diese Erkrankung tritt meist an beiden Augen auf. Sie schliesst sich oft an eine metastatische Entzündung der Conjunctiven an, kann sich aber auch selbständig entwickeln. Gleichzeitig finden sich meist Gelenkserkrankungen. Die Iritis gonorrhoica pflegt gern zu recidivieren. Diese Recidive stellen sich dann im Anschluss an eine Exacerbation des gonorrhoischen Prozesses oder an das Auftreten neuer Komplikationen ein. Die Erkrankung ist im allgemeinen gutartiger Natur, wenn auch ab und zu Synechien zurückbleiben, welche eine Iridektomie nötig machen können. In den leichtesten, zugleich häufigsten Fällen findet man nur eine Trübung des Kammerwassers, ohne dass die Iris wesentlich verändert erscheint. Auch reine Cyklitis ist beobachtet worden, während die schweren Formen von Iritis (plastica, haemorrhagica, purulenta) zu den Seltenheiten gehören. Die Behandlung ist der Hauptsache nach eine antiphlogistische. Milbury[252]) empfiehlt Jodkalium in grossen Dosen. Manche Autoren, wie Burchardt[55]), haben von einer Schmierkur gute Erfolge gesehen. Ausserdem sind Mydriatica, wie Atropin, Scopolamin etc. anzuwenden. Bei der

Neigung dieser Erkrankung zu Recidiven muss der Behandlung des Harnröhrentrippers besondere Sorgfalt zugewendet werden.

Liebrecht[226]). Bei einem 26 jährigen seit 10 Tagen an Gonorrhoe leidenden Manne war vor drei Tagen plötzlich doppelseitige Conjunctivitis aufgetreten. Am fünften Tage trat, nachdem sich die Conjunctivitis schon wesentlich gebessert hatte, rechterseits Pupillarverschluss durch ein fibrinhaltiges Exsudat ein, welches erst nach einigen Tagen wieder schwand, worauf die Conjunctivitis, die schon fast ganz abgeheilt war, wieder recidivierte und in der Hornhaut oberflächliche Infiltrate auftraten. Gleichzeitig stellten sich Gelenksschmerzen ein. Besserung. In der fünften Woche neuerliches Recidiv. Heilung in der achten Woche.

Burchardt[55]). 1. Bei einem 26 jährigen Manne hatte sich im Anschluss an einen seit 14 Tagen bestehenden Tripper Gonitis sinistra und Conjunctivitis bilateralis eingestellt, Im Bindehautsekrete waren keine Gonococcen nachweisbar. $^1/_{10}$ Proz. Lapisspülung der Conjunctiva, Behandlung des Trippers. Baldige Heilung des linken Auges. Rechts drei Wochen später Iritis plastica und Keratitis. Schmierkur. Einträufelung von $^1/_5$ Proz. Scopolaminlösung. Nosopheneinstäubungen. Heilung nach zwei Monaten. Zwei Monate später Iritis sinistra und Keratitis. Behandlung wie früher. Heilung nach zwei Monaten. Keine wesentliche Beeinträchtigung der Sehtüchtigkeit.

2. Bei einem 34 jährigen an chronischer Gonorrhoe und Gelenksmetastasen leidenden Manne waren vor einem Jahr Conjunctivitis und Iritis dextra aufgetreten, welche nach vier Wochen abheilte. Vor vier Monaten hatte sich linkerseits Iritis eingestellt, welche unter Behandlung nach sieben Wochen abheilte. Zur Zeit der Aufnahme bestand rechtsseitige Conjunctivitis, Keratitis und Iritis. Schmierkur. $^1/_5$ Proz. Scopolamin. Iridectomia dextra. Heilung nach zwei Monaten. Sieben Monate später neuer Tripper und Conjunctivitis gonorrhoica bilateralis mit Gonococcen, welche unter Höllensteinbehandlung (1 Proz.) rasch heilte. Gelenksaffektionen. Einen Monat später Iritis serosa und Keratitis dextra. Höllenstein. Scopolamin. Im weiteren Verlaufe neuerliche Gelenksaffektionen und Iritis sinistra. Heilung nach $1^1/_2$ Monaten.

Nobl[275]). Bei einem Manne, welcher sich vor 10 Wochen gonorrhoisch infiziert hatte, entwickelten sich beiderseitige Gonitis und Blennorrhoe der Conjunctiva, an welche sich Iritis und katarrhalische Geschwüre der Cornea anschlossen. Heilung.

Frischmann[124]). Bei einem an Gonorrhoe und Gonitis leidenden Patienten trat bei einem Recidiv des Trippers doppelseitige Iritis auf. Heilung. Rechts musste die Iridektomie vorgenommen werden.

Kucharzewsky[202]) beobachtete bei einem 22 jährigen Manne drei Wochen nach Beginn einer Gonorrhoe Gelenksrheumatismus, nervöse Störungen und doppelseitige Iridocyklitis. Vollständige Heilung links, mit $^1/_3$ Sehschärfe (wegen Glaskörpertrübungen) rechts.

Lichtenstern[225]). Bei einem 19 jährigen seit drei Wochen an Tripper leidenden Patienten trat Conjunctivitis bilateralis und im Anschluss an diese linksseitige Iritis auf. Im Bindehautsack keine Gonococcen. Atropin. Heilung in drei Wochen.

Usemblo[372]). Bei einem 22 jährigen Patienten entwickelte sich im Anschluss an eine seit $^1/_2$ Jahre bestehende Gonorrhoe linksseitige Gonitis und linksseitige serös-plastische Iritis. Nachlassen der Entzündungserscheinungen nach 10 Tagen auf Einreibungen mit grauer Salbe an den Schläfen und Natr. salicylicum. Pupille von Sternform, nicht vollständig erweiterungsfähig.

3. Dakryoadenitis.

Diese Affektion wurde nur in wenigen Fällen beobachtet. Sie scheint ebenfalls meist doppelseitig aufzutreten und gutartiger Natur zu sein. In der Regel bestehen noch andere Komplikationen von Seiten des Auges. Die Heilung erfolgt auf antiphlogistische Behandlung meist in kurzer Zeit. Das Zustandekommen dieser Erkrankung ist noch nicht recht aufgeklärt, Pes[290]) glaubt, dass es sich um Toxinwirkung handle.

Terson[363]). Bei einem seit zwei Monaten an Tripper leidenden 38 jährigen Patienten kam es ohne bekannte Ursache zu doppelseitiger akuter Dakryoadenitis. Die rechte orbitale Thränendrüse war mehr befallen und erreichte die Grösse einer Haselnuss. Keine anderweitigen Gonorrhoemetastasen. Heilung auf Belladonna-Quecksilbersalbe, Wärme und Balsamica.

Panas[282]) beobachtete einen jungen Mann, bei welchem sich sechs Wochen nach Beginn einer Gonorrhoe Gelenksschmerzen, Conjunctivitis, Iritis und Dakryoadenitis zunächst einseitig, dann beiderseitig einstellten.

Seeligsohn[338]). 1. Bei einem 21 jährigen Manne entwickelte sich $^1/_2$ Jahr nach Beginn einer Gonorrhoe beiderseitige Dacryoadenitis, welche auf Applikation von Kälte und später Zinkeinträufelungen innerhalb 11 Tagen schwand.

2. 33 jähriger Patient. Seit $^1/_2$ Jahre Gonorrhoe. Seit 14 Tagen Schwellung der beiderseitigen Thränendrüsen. Allmähliche Verkleinerung, nachdem zweimal akutes Oedem der Lider aufgetreten war.

Pes[l. c.]) beobachtete bei einem Tripperkranken doppelseitige Dakryoadenitis, welche auf Anwendung feuchter Wärme wieder zurückging.

4. Tenonitis.

Von dieser Erkrankung ist nur ein Fall bekannt, welcher von Puech[300]) beobachtet wurde. Bei diesem Patienten waren über Nacht heftige Schmerzen im Auge und im Anschluss daran Exophthalmus, Ptosis und Chemosis aufgetreten. Da eine Conjunctivitis gonorrhoica vorausgegangen war, vermutet Puech, es könnte sich um Tenonitis gehandelt haben.

5. Retinitis und Neuritis.

Diese durchaus nicht häufige Erkrankung scheint in der Regel einseitig aufzutreten. Auch sie ist meist mit Affektionen anderer Teile des Auges verbunden. Die Erscheinungen sind mitunter recht

schwere, doch heilt die Erkrankung nach Ablauf der Gonorrhoe in der Regel ohne oder mit nur geringer Herabsetzung der Sehschärfe.

Galezowsky[128]) hat zahlreiche Fälle von Thrombose der Netzhautgefässe zu beobachten Gelegenheit gehabt. Dieselben sind seiner Ansicht nach verursacht durch direkte Ansiedelung der Gonococcen. Von einer Embolie unterscheidet sich die Thrombose der Netzhautarterien durch die zugleich bestehende geringgradige Retinitis und Papillitis.

Highet[162]). Bei einem an Gonorrhoe mit Lymphadenitis bilat. leidenden 30jährigen Patienten entwickelte sich drei Wochen nach Beginn des Trippers linksseitige Neuroretinitis: die Papille war rot und entzündet, ihre Konturen verwischt durch Exsudation, welche sich in die der Opticusscheibe benachbarten Partien der Retina verbreitet. Gefässe stellenweise verschwunden. Arterien und Venen geschwellt und geschlängelt. Die Gegend der Macula ebenfalls verschleiert. Da man keine andere Ursache für die Neuroretinitis auffinden konnte, musste man als solche die Gonorrhoe annehmen.

Fromaget[125]). Bei einem 21jährigen Manne entwickelten sich im Anschluss an eine seit vier Wochen bestehende Gonorrhoe Iritis mit zahlreichen Synechien, Neuritis optica und später auch Arthritis des rechten Knies. Heilung.

Burchardt[55]). Bei einem 15jährigen Mädchen, welches wegen Blennorrhoea urethrae et vaginae, sowie wegen einer ekzematösen Conjunctivitis und Keratitis, die mit der Gonorrhoe in keinem Zusammenhang standen, aufgenommen worden war, entwickelte sich unter Fiebererscheinungen Arthritis des linken Sprung- und rechten Hüftgelenkes. Fünf Wochen später kam es zu beiderseitiger Iridocyclitis und Retinitis. Atropin, Schmierkur abwechselnd mit Schwitzkur (Natr. salicyl.). Heilung ca. zwei Monate nach Beginn der gonorrhoischen Augenerkrankung.

Burchardt[57]). 1. Bei einem 29jährigen Manne, welcher schon dreimal Tripper überstanden und jedesmal Gelenksentzündung und Augenentzündung gehabt hatte, traten einige Wochen nach einer neuerlichen gonorrhoischen Infektion wieder Gelenksrheumatismus, Conjunctivitis, Iritis und Keratitis rechterseits auf. Auch leichte Herzerscheinungen stellten sich ein (Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, erster Ton unrein). Digitalis. Schmierkur. Die Herzerscheinungen verschwanden innerhalb zweier Monate. Sechs Wochen nach der Aufnahme zeigte sich Entzündung der Sehnervenscheibe und der angrenzenden Partien der Netzhaut. Die Iritis recidivierte mehrfach. Heilung mit nur geringer Herabsetzung der Sehschärfe nach $3^1/_2$ Monaten.

2. 19jähriger Mann. Vor einem Jahre erste, seit fünf Wochen zweite Gonorrhoe. Seit vier Wochen Augenerscheinungen rechts. Conjunctivitis und Iritis plastica, Papilloretinitis. Gelenksentzündungen, Atropin, Schmierkur. Heilung mit herabgesetzter Sehschärfe nach vier Wochen.

Hilbert[163]). Bei einem 29jährigen Manne, welcher schon vor einem Jahre einen Tripper mit Gelenksaffektionen durchgemacht hatte,

traten im Anschluss an eine vor $6^1/_2$ Wochen erworbene neuerliche Gonorrhoe abermals Gelenksschwellungen auf. Ausserdem bestanden Augenbeschwerden. Mit dem Augenspiegel waren Erscheinungen einer Retinitis serosa nachweisbar. Therapie: Bettruhe, Schröpfköpfe an den Schläfen, Kalomel. Heilung nach zwei Monaten. Fünf Monate später wieder Gonorrhoe mit Gelenksschwellung, 10 Tage später neuerlich Retinitis, welche nach vier Wochen heilte.

Entzündungen des ganzen Auges sind selten. Einen derartigen Fall beschreibt Panas[283]):

Bei einer seit mehreren Monaten an Vaginalausfluss leidenden Patientin traten einige Zeit danach Sehstörungen und Schmerzen im linken Auge auf. Es entwickelte sich Iridocyclitis mit Beteiligung des Glaskörpers und Hypopyon. Therapie: Paracentese, Atropin, warme Umschläge, Blutegel. Das Resultat ist als ein günstiges zu bezeichnen, denn wenn es auch zur Anwachsung der Iris an die Cornea kam, so besserte sich doch langsam das Befinden, die vordere Augenkammer stellte sich wieder her und es ist Aussicht vorhanden, durch eine Iridektomie einen guten Erfolg zu erzielen. Die Cornea war absolut intakt, so dass es sich nur um eine metastatische Entzündung handeln konnte.

VI. Hautaffektionen.

Hautaffektionen zählen zu den häufigeren Komplikationen der Gonorrhoe, doch schenkte man ihnen lange Zeit nicht die gebührende Beachtung, da man sie meist für Arzneiexantheme, verursacht durch den Genuss von Copaiva, Santal u. dgl. hielt. Erst in neuerer Zeit wurden Fälle bekannt, wo bei tripperkranken Patienten Hauterkrankungen aufgetreten waren, ohne dass die betreffenden Patienten Balsamica genommen hatten.

Ausserdem ist es, wie Guiard[l. c.]) bemerkt, auffallend., dass derartige Exantheme nach Genuss von Balsamicis gerade nur bei Gonorrhoe vorkommen, während diese Arzneimittel, bei anderen Krankheiten verabreicht, so gut wie niemals derartige Erscheinungen hervorrufen. Die gonorrhoischen Exantheme finden sich, wie fast alle Trippermetastasen, weitaus häufiger beim Manne, zeigen aber sonst, was die Zeit ihres Auftretens, sowie das Alter des befallenen Patienten betrifft, keine typischen Verhältnisse.

Den Symptomen nach können wir mit Buschke[62]), welcher diese Affektionen eingehend studiert hat, vier Formen der gonorrhoischen Hauterkrankung unterscheiden: einfache Erytheme, Urticaria und Erythema nodosum, hämorrhagische und bullöse Exantheme, Hyperkeratosen.

1. Einfache Erytheme.

Es kann sich um morbillen-, scarlatina-, variolaartige oder polymorphe Erytheme handeln. Bemerkenswert ist, dass sich diese Formen kombiniren können und beispielsweise am Rumpfe ein scarlatina-, an den Extremitäten ein rubeolaartiges Exanthem sich finden kann. Fieber ist meist vorhanden. Die Dauer der Erkrankung beträgt meist nur wenige Tage, die Heilung erfolgt in der Regel unter Abschuppung.

Mraček[264]). Im Anschluss an eine Gonorrhoe entwickelte sich bei der 24jährigen Patientin unter Fieber ein Erythem zunächst in der Umgebung der Genitalien, dann am ganzen Körper. Heilung unter Abschuppung. Als die Patientin später eine neue Gonorrhoe acquirierte, traten abermals Erythem und ein vesikulöses Ekzem am ganzen Körper auf. Heilung unter Abschuppung. Sieben Wochen später neuerlich Vaginalausfluss und im Anschluss daran Erythem, welches unter Abschuppung heilte. Jedesmal bestand Oedem der Augenlider und war Eiweiss im Urin nachweisbar.

Marmonier[242]). Bei dem 22jährigen Patienten stellte sich einige Tage nach Beginn einer Gonorrhoe unter Fiebererscheinungen ein Erythem am Thorax, an den Armen und Schenkeln ein.

Voiturier[378]). Bei dem 25jährigen Patienten stellte sich 14 Tage nach Beginn einer Gonorrhoe rechtsseitige Epididymitis, 10 Tage später unter Erscheinungen einer Angina ein rubeolaartiges Exanthem am Rumpfe ein. Heilung nach wenigen Tagen unter Abschuppung.

Perrin[289]). Bei einem seit 10 Wochen an Gonorrhoe leidenden 18jährigen Mann, welcher seit drei Wochen keine Balsamica mehr genommen hatte, war auf einen Excess hin Exacerbation des Trippers eingetreten, welche zwei Tage später von Fieber gefolgt war. Einen Tag später zeigten sich erythematöse Flecken am Thorax. Am nächsten Tage nahm das Exanthem einen scharlachartigen Charakter an und verbreitete sich nahezu über den ganzen Körper. Gleichzeitig bestand Rötung des Pharynx. Heilung innerhalb fünf Tagen unter Abschuppung. Nach drei Wochen wurde Copaiva verordnet, ohne dass ein Exanthem hervorgerufen worden wäre.

Raynaud. 1. Bei einem 22jährigen, an chronischer Gonorrhoe leidenden Manne, der mit Cubeben und Jodkali behandelt worden war, entwickelte sich ohne Fiebererscheinungen ein scharlachartiges Exanthem am Rumpf, weniger am Gesicht und an den Extremitäten. Heilung innerhalb weniger Tage unter leichter Abschuppung. Da man an ein Arzneiexanthem dachte, wurden Cubeben und Jodkali weggelassen. Trotzdem trat wenige Tage später ein rubeolartiges Exanthem auf, welches später Herpes- und schliesslich ekzemartigen Charakter annahm. Heilung nach drei Monaten.

2. Bei einem 17jährigen, seit einem Monat an Tripper leidenden Manne, welcher kein Medikament genommen hatte, entwickelte sich ein rubeolaartiger Ausschlag am ganzen Körper, sowie auf der Pharynx-, der

Gaumenschleimhaut und den Lippen. Kein Fieber. Heilung nach fünf Tagen.

Colombini[78]). Ein 33jähriger Mann, welcher schon einen Tripper mit Gelenksaffektionen durchgemacht hatte, war neuerlich an Gonorrhoe erkrankt. Drei Wochen später traten unter Fieber wieder Gelenksschwellungen auf. Bald darauf zeigte sich ein scharlachartiges Exanthem nahezu an der ganzen Körperoberfläche, sowie an der Rachen- und Mundschleimhaut. Heilung unter Abschuppung innerhalb 14 Tagen. Der Kranke hatte keine Balsamica erhalten; als aber nach Ablauf der Hautaffektion Cubeben und Perubalsam gereicht wurden, trat kein Exanthem auf. Aus den erkrankten Hautpartien konnte Colombini keine Gonococcen züchten, wohl aber aus der Gelenksflüssigkeit.

2. Urticaria und Erythema nodosum.

Während urticariaartige Exantheme bei Gonorrhoe selten sind, stellt das Auftreten von mehr oder weniger tiefsitzenden, meist sehr schmerzhaften Knötchen, besonders an den unteren Extremitäten, kein seltenes Vorkommnis dar. Bei dieser Erythema nodosum-artigen Form sind meist Gelenksschwellungen vorhanden. Auch besteht in den meisten Fällen Fieber. Die krankhaften Erscheinungen schwinden in der Regel rasch, nur selten handelt es sich um länger dauernde Prozesse.

Bergeron[38]). Bei einem 21jährigen Mädchen, welches seit 14 Tagen an Gonorrhoe litt, entwickelte sich unter Fiebererscheinungen ein ausgedehntes Erythem im grössten Teile des Gesichtes. Auf dem Hals, den Vorderarmen, Händen, Brust massenhaft kleine Papeln von ungleicher Grösse. Rachenschleimhaut gerötet. Gliederschmerzen. Heilung unter Abschuppung nach 10 Tagen.

Schantz[326]). Bei einer 21jährigen Patientin, welche seit zwei Monaten an Gonorrhoe litt, hatten sich vor acht Tagen blaurote, schmerzhafte Flecken an den Unterschenkeln entwickelt. Gleichzeitig Schwellung und Schmerzen im rechten Kniegelenk. Fieber bestand niemals. Heilung nach fünf Wochen.

Buschke[l. c.]). Bei einem 22 Jahre alten Manne traten vier Wochen nach Beginn einer mit rechtsseitiger Nebenhodenentzündung komplizierten Gonorrhoe Schmerzen in beiden Kniegelenken auf. Am nächsten Tage zeigten sich Flecke und Knoten auf beiden Armen. Anfangs Fieber. Später traten derartige Papeln und tiefer sitzende Knoten auch an den Beinen auf. Im Laufe der Erkrankung stieg die Temperatur staffelförmig. Häufiger Wechsel der Erscheinungen. Heilung nach drei Monaten. Im Laufe der Erkrankung hatte sich eine Mitralinsufficienz entwickelt. Blutuntersuchungen wurden mehrmals vorgenommen, niemals konnten Gonococcen nachgewiesen werden.

2. Bei einer 26jährigen Patientin traten im Anschluss an eine akute Gonorrhoe Ergüsse in den Fussgelenken und entzündliche Knoten in der Haut auf. Kein Fieber. Im weiteren Verlaufe entwickelten sich

eine trockene Pericarditis sowie eine Endocarditis mitralis. Heilung der Hautaffektion nach zwei Monaten.

3. Bei einem 35 jährigen Manne traten vier Wochen nach Beginn einer Gonorrhoe schmerzhafte Knoten in beiden Unterschenkeln auf. Schmerzen in beiden Fussgelenken. Heilung nach fünf Tagen. Einen Monat später traten im Anschluss an einen neuerlichen Harnröhrenausfluss wieder ein derartiges Knötchen am rechten Unterschenkel und Schmerzen in beiden Fussgelenken auf. Heilung nach einigen Wochen. Der Fall ist, wie Buschke selbst bemerkt, nicht ganz einwandsfrei, da der Patient Bromkali genommen hatte.

Faivre[109]). Bei einem 22 jährigen, vor sechs Wochen an akuter Blennorrhoe erkrankten Manne zeigten sich ohne äussere Veranlassung Symptome von Dermographismus. Ueber den weiteren Verlauf wird nichts mitgeteilt.

3. Hämorrhagische und bullöse Exantheme.

Diese Form ist weniger häufig. Sie befällt besonders die unteren Extremitäten und geht in der Regel mit Gelenksaffektionen einher. Die Dauer dieser Erkrankung ist kurz, Heilung die Regel. Oft bestehen gleichzeitig andere Hautaffektionen, wie Erythema etc.

Litten[228]). 1. Bei einem 21 jährigen Manne traten drei Wochen nach Beginn einer akuten Gonorrhoe Schwellungen mehrerer Gelenke auf. Wenige Tage nachher zeigten sich an den unteren Extremitäten vereinzelte hellrote Flecke von Linsengrösse, deren Zahl dann noch zunahm. Abendliches Fieber. Zahlreiche Nachschübe der Purpuraflecken. Heilung nach mehreren Monaten.

2. Bei einem 17 jährigen Patienten entwickelten sich 14 Tage nach Beginn einer Gonorrhoe mehrfache Gelenksentzündungen. Bald darauf trat remittierendes Fieber auf und es kam zur Bildung von zahlreichen Petechien an den unteren Extremitäten. Zahlreiche Nachschübe. Heilung nach drei bis vier Wochen.

3. Ein 22 jähriger Patient hatte schon zwei Tripper, jedesmal in Verbindung mit Gelenksrheumatismus, überstanden. Drei Wochen nach Beginn eines mit Gelenksentzündungen verbundenen neuen Trippers trat kontinuierliches Fieber mit morgendlichen Remissionen auf und es zeigte sich intensive Purpura an den unteren und oberen Extremitäten. Mehrere Nachschübe. Heilung nach mehreren Wochen.

4. Bei einem 24 jährigen Manne kam es vier Wochen nach Beginn eines Trippers zu Gelenksschwellungen und im Anschluss daran zu Erscheinungen von Seiten des Herzens (Herzklopfen, systolisches Geräusch an der Spitze). Kontinuierliches remittierendes Fieber. Wenige Tage nach dem Auftreten der Gelenksschwellung war es zur Bildung von hämorrhagischen Flecken an Rumpf und Extremitäten gekommen. Mehrere Nachschübe. Heilung nach etwa zwei Monaten.

5. Bei einem 33 jährigen Manne war es im Anschluss an einen seit mehreren Wochen bestehenden Tripper zu Gelenksaffektionen und Herzerscheinungen gekommen. Gleichzeitig waren Petechien an den unteren Extremitäten aufgetreten. Kontinuierliches remittierendes Fieber.

Zunahme der Hauthämorrhagien und Auftreten von Hämaturie. Dreimalige Recidive. Heilung nach mehreren Monaten mit bleibendem Mitralgeräusch.

Balzer und Lacour[21]). Bei einem 18jährigen Patienten war es gleichzeitig mit Beginn eines akuten Trippers zu Purpuraeruption an den unteren Extremitäten gekommen. Später Fieber und Gelenksschwellungen, Hämaturie, Cystitis. Diarrhoen. Hämatemesis. Auftreten von Petechien auch an den oberen Extremitäten und im Gesicht. Mehrfache Nachschübe. Heilung nach mehreren Monaten.

Raynaud[l. c.]). Bei einem 17jährigen Patienten trat drei Wochen nach Beginn eines Trippers unter Fiebererscheinungen ein scharlachartiges Exanthem auf, welches aber bald purpuraartigen Charakter annahm. Heilung, nachdem noch ein Purpuranachschub aufgetreten war. Die Dauer der ganzen Erkrankung betrug ca. zwei Monate.

Paulsen[278]). Bei einem neugeborenen Knaben trat im Anschluss an Blennorrhoea neonatorum Schwellung mehrerer Gelenke auf. 14 Tage später zeigten zeigten sich Papeln und Bläschen zunächst an den Beinen, dann im Gesicht. Fieber. Heilung nach mehreren Monaten. Im Bläscheninhalte waren nach Gram sich entfärbende Diplococcen nachweisbar. Kulturen konnten nicht angelegt werden.

In diese Gruppe gehören auch die schon früher beschriebenen Fälle von His[l. c.]) und Welander[l. c.]).

4. Hyperkeratosen.

Es handelt sich in diesen Fällen um eigenthümliche, meist symmetrisch auftretende Hautaffektionen, welche mit Vorliebe an den Extremitäten ihren Sitz haben und sehr gern recidivieren. Es bilden sich, gewöhnlich im Anschluss an die Exacerbation einer bereits länger bestehenden Gonorrhoe, hornige Gebilde und Krusten, welche erst nach längerer Zeit spontan oder unter Einwirkung von Medikamenten (Sapo viridis u. dgl.) sich abzustossen pflegen. Meist finden sich diese Erscheinungen bei herabgekommenen kachektischen Individuen. Die Mehrzahl der Autoren ist der Ansicht, dass es sich in diesen Fällen um trophische Störungen handelt.

Vidal[377]). Ein 24jähriger Mann erkrankte zwei Monate nach Beginn eines Trippers an Arthritis beider Kniegelenke. Einen Monat vorher hatte er am rechten Knie eine eigentümliche Krustenbildung bemerkt, welche bald auch sich an Händen und Füssen zeigte. Bei der Aufnahme zeigten sich diese Krusten ziemlich symmetrisch über den ganzen Körper des abgemagerten und kachektischen Patienten verteilt. Besonders befallen waren die Hände und die beiden Füsse, wo es zu Abstossung der Nägel kam. Die Erkrankung dauerte unter verschiedenen Nachschüben etwa neun Monate. In den Krusten konnten keine Bakterien nachgewiesen werden. Es handelte sich um hauthornartige Bildungen. Zwei Jahre später acquirierte der Patient eine neue Gonorrhoe, an welche sich eine doppelseitige Conjunctivitis (eine solche hatte auch bei der ersten Erkrankung schon bestanden) und Gelenkserkrankungen

anschlossen. Bald kam es auch zur Bildung ähnlicher horniger Auflagerungen, wie bei der ersten Gonorrhoe. Auch diesmal waren besonders die Extremitäten befallen. Die Heilung erfolgte unter Abstossung der Krusten ohne Narbenbildung.

Jeanselme[181]). Ein 24jähriger Mann erkrankte eine Woche nach Auftreten einer akuten Gonorrhoe an Arthritis mehrerer Gelenke. Drei Wochen nach Beginn der rheumatischen Erscheinungen zeigten sich hornige Bildungen an beiden Füssen, welche sich nur sehr langsam zurückbildeten. Auch hier handelte es sich um einen sehr herabgekommenen, abgemagerten Patienten.

Jacquet und Ghika[176]). Der 27jährige Patient hatte bereits fünf Tripper durchgemacht, von denen die letzten vier von immer schwererem Gelenksrheumatismus gefolgt waren. Im Anschluss an den vierten Tripper traten zum ersten Male hornartige Bildungen an den Füssen, sowie Herzerscheimungen auf. Die jetzige, sechste Gonorrhoe besteht seit $^3/_4$ Jahren. 14 Tage nach Beginn derselben trat ein schwerer Gelenksrheumatismus auf, welcher nach und nach fast alle Gelenke befiel. Einen Monat nach Beginn des Rheumatismus, als das Fieber bereits vollständig geschwunden war, zeigten sich an den Fusssohlen Krustenbildungen, später auch an den Zehen, weniger an den Fingern. Die Nägel wurden durch diese hornigen Massen abgehoben und fielen schliesslich ab. Heilung drei Monate nach Beginn des Trippers. Auch dieser Kranke war zur Zeit, als die Hauterscheinungen auftraten, sehr herabgekommen und kachektisch.

Chauffard[72]). Der 25jährige Patient hatte schon vor fünf Jahren einen Tripper durchgemacht, welcher von Arthritiden, Ophthalmoblennorrhoe und Epididymitis gefolgt war. Schon damals waren hornige Bildungen an den Füssen aufgetreten. Vor drei Wochen neuerliche gonorrhoische Infektion. Kurze Zeit darauf abermals Arthritiden, Ophthalmie, Nieren- und Herzerscheinungen. Fünf Wochen nach Beginn des Trippers zeigten sich hornartige Bildungen an der Glans, dann an den Schenkeln, am Rücken, an den Füssen. Die Hauterscheinungen schwanden langsam innerhalb mehrerer Monate. Bei diesem Patienten waren die Allgemeinerscheinungen sehr schwere gewesen.

Robert[312]) hat bei einer 32jährigen Frau im Anschluss an eine Urethro-Vaginal-Blennorrhoe Keratoconjunctivitis und das Auftreten multipler Hauthörner an den Extremitäten beobachtet. Aehnliche Bildungen sah er bei einem vierjährigen mit Vulvitis gonorrhoica behafteten Mädchen.

Lannois[211]). Ein 40jähriger Mann, welcher bereits vier Tripper überstanden hatte, von denen die drei letzten von Arthritiden gefolgt waren, erkrankte im Anschluss an einen fünften Tripper wieder an Gelenksrheumatismus. Im weiteren Verlaufe kam es zur Bildung horniger Krusten an den grossen Zehen, starker Abmagerung und Muskelatrophien.

Malherbe[238]). Bei einem 29jährigen Patienten, der schon viermal Tripper überstanden hatte, traten nach Dilatation einer Striktur Gelenksentzündungen und hornige Gebilde an den Füssen auf. Diese Erscheinungen sollen bereits bei der ersten Infektion aufgetreten sein.

Heilung unter Behandlung mit Sapo virid., Ol. terebinth. und heissen Bädern,

Stanislawsky[349]). Bei einem 28jährigen Patienten stellten sich 14 Tage nach Beginn eines Trippers mehrfache Arthritiden ein. Drei Wochen später trat die Hautaffektion auf und zwar zunächst am Kreuz und am linken inneren Knöchel, später an beiden Füssen, Oberschenkeln, Scrotum und Penishaut. Es fanden sich an diesen Orten Hautpartien von Handtellergrösse, welche trocken, intensiv gerötet und mit dicken, derben, geschichteten, schmutziggelben, unregelmässigen, hornigen Borken bedeckt waren. Ausserdem bestanden an einzelnen Stellen kegelförmige Prominenzen von brauner Farbe, welche bald vereinzelt, bald in Gruppen lagen und vollständig glatt und durchsichtig waren. Ihr Durchmesser betrug an der Basis ca. 8 mm, ihre Höhe 5—6 mm. Starke Abmagerung. Leichtes Fieber. Mit Nachlassen und Zunehmen der Gelenkserscheinungen ging auch die Hautaffektion Veränderungen ein. Therapie: Salol, später Natr. salicyl., Wannenbäder, Borsalbeverbände. Heilung nach einem halben Jahr ohne Narbenbildung. Einige Zeit später kehrte der Patient mit Recidiv der Gonorrhoe und des Hautausschlags wieder ins Krankenhaus zurück.

Böttcher[40]). Bei dem Patienten trat fünf Tage nach Beginn der Gonorrhoe infolge unzweckmässigen Verhaltens Urethritis post. ein, nach weiteren fünf Tagen zeigten sich Conjunctivitis metastatica und Arthritiden. Drei Tage später bemerkte man einen Hautausschlag an beiden Fusssohlen. Dieselben waren dicht besetzt mit Efflorescenzen von theils glatter, theils buckliger Oberfläche, beinahe kreisrunder Gestalt und gelblich-schmutziger Farbe. Sie liessen sich in toto von ihrer Unterlage abheben, indem dann als Grund eine leicht nässende, auf Darüberstreichen schwach blutende Fläche zurückblieb. Wo sich solche Efflorescenzen berührten, konfluirten sie und bildeten eine leicht erhabene glatte Fläche. Ein ganz analoger Prozess spielte sich im Nagelbett des rechten vierten Fingers ab. Der Nagel wurde abgehoben, ohne dass Schmerzhaftigkeit bestand. Sehr starke Abmagerung. Leichtes Fieber. Unter einer Inunktionskur erfolgte nach ca. drei Monaten Heilung. Böttcher betont den eklatanten Einfluss, welchen in diesem Falle die Schmierkur hatte, und glaubt, dass dieselbe in allen Fällen von gonorrhoischer Allgemeininfektion angewendet werden sollte.

Im Anschluss sollen noch einige Fälle erwähnt werden, welche sich in keine dieser Gruppen recht einreihen lassen oder mehreren Gruppen gemeinsame Symptome zeigen:

Heller[159]). Ein 22jähriger Mann erkrankte eine Woche nach Beginn einer Gonorrhoe unter Schüttelfrost und Fieber. Am nächsten Tage zeigte sich ein polymorphes Exanthem: am rechten Oberschenkel und linken Fussrücken ähnlich dem Erythema nodosum, auf der übrigen Körperhaut, mit Ausnahme des Gesichtes, Erythema multiforme, Erythema iris und purpuraartiges Exanthem. Das Fieber hatte den Charakter einer Tertiana. An den fieberfreien Tagen zeigten sich neue Exanthemnachschübe. Heilung nach sechs Wochen.

Morris[261]). Es handelte sich um einen 25jährigen Mann, welcher vor einem Jahr Gonorrhoe mit nachfolgendem Gelenksrheumatismus durchgemacht hatte. Seit einem Monat waren wieder Gelenksschwellungen aufgetreten. Im Anschluss daran kam es zur Bildung von schmerzhaften roten Hautstellen an beiden Unterschenkeln und Vorderarmen, welche exulcerierten. Syphilis konnte ausgeschlossen werden. Heilung nach Verschwinden des Trippers. Im ganzen waren 15 derartige Ulcerationen aufgetreten. Einige der Geschwüre waren ausgekratzt worden, doch konnten niemals Gonococcen nachgewiesen werden.

Karwowsky[190]). Bei einem 24jährigen Manne, welcher schon vor $1^1/_2$ Jahren eine Gonorrhoe überstanden hatte, bestand seit drei Tagen frischer Tripper. Behandlung mit Itrol, 0,03 : 200,0. In der dritten Woche trat Arthritis im linken Daumengelenk, drei Tage später im rechten Handgelenk ein. Im Anschluss daran kam es zu allmählicher Entwicklung von Hypertrichosis des rechten Unterarmes.

Müller[265]). Ein junger Mann bemerkte 14 Tage nach der gonorrhoischen Infektion eine kahle Stelle am Scheitel, welche sich langsam vergrösserte. Es ist dies der vierte ähnliche Fall, den Müller beobachten konnte.

VII. Erkrankungen des Bindegewebes.

Abscesse metastatischer Natur im Bindegewebe sind bei Gonorrhoe nicht häufig, aber schon seit längerer Zeit bekannt. In manchen Fällen ist ein Zusammenhang mit einem Trauma nachweisbar. Auffallend ist meist die geringe Menge von Eiter und das eigentümlich schmierige Aussehen der reichlichen Granulationen.

Lang[207]) und Horwitz[168]). Bei dem Patienten zeigte sich wenige Tage nach Beginn einer akuten Gonorrhoe Schwellung und Rötung, später Abscessbildung an der Streckseite des linken dritten Metacarpophalangealgelenks. Incision und Auskratzung. In den ausgekratzten Massen Gonococcen durch Färbung und Kultur nachweisbar. Der Abscess stand mit dem Gelenk oder der Sehnenscheide in keiner Verbindung.

Hochmann[165]). Bei einem 42jährigen Mann mit chronischer Gonorrhoe entwickelte sich im Anschluss an eine Kontusion ein taubeneigrosser subcutaner Abscess am linken Ellbogen. Heilung auf Incision. Im Eiter waren Diplococcen nachweisbar, welche die tinktoriellen Eigenschaften der Gonococcen zeigten.

Meyer[249]). Bei einem 31jährigen an Gonorrhoe leidenden Manne entwickelte sich eine Phlegmone in der Gegend des linken Ellbogengelenks. Das Gelenk selbst war frei. Bei der Incision fand man nur wenig Eiter, schmierige Granulationen. Keine direkte Kommunikation mit dem Gelenk. Auskratzung. Fixationsverband. Heilung. In den Granulationen reichlich Gonococcen durch Kultur nachweisbar.

Almquist[5]) Bei einem seit vier Wochen an Gonorrhoe und Prostatitis leidenden Manne kam es zur Anschwellung an der Innenseite der linken Fusswurzel, später an der Aussenseite des rechten Fusses.

Die erstere ging zurück, die zweite wurde punktiert und 2 °/₀₀ Sublimatlösung eingespritzt. Ein zweiter etwas unterhalb gelegener Abscess wurde ebenfalls punktiert. Im Eiter typische Gonococcen in Reinkultur. Später Einspritzungen von schwacher Protargollösung, schliesslich Incision und Auskratzung der Granulationsmassen. Auch jetzt Gonococcen, aber keine anderen Bakterien nachweisbar. Heilung.

VII. Adenitiden.

Anschwellungen der Leistendrüsen bilden bei Gonorrhoe kein seltenes Vorkommnis, hingegen kommt es nur ausnahmsweise zu Vereiterung. Der Eiter erwies sich in der Regel als steril [Gaucher, Sergent und Claude[13]], doch haben einzelne Autoren [Colombini[80]], Hansteen[152]] darin Gonococcen einwandsfrei nachweisen können. Ausser den Leistendrüsen können in Ausnahmsfällen auch andere Drüsen befallen werden, so bei der Patientin von Raymond, Petit und Pichevin[305]), bei welcher im Anschluss an eine akute Gonorrhoe Vereiterung einer seit Jahren geschwellten Cervicaldrüse auftrat.

An dieser Stelle soll auch über die interessanten Fälle Mursell's und Colombini's berichtet werden.

Mursell[267]). Bei einem 30 jährigen Mann entwickelte sch 14 Tage nach Beginn einer akuten Gonorrhoe ein Abscess in der rechten Leiste, welcher incidiert wurde. Vier Tage später Incision eines zweiten Abscesses höher oben. Am nächsten Tage rechtsseitige Orchitis und den Tag darauf Beginn einer rechtsseitigen Parotitis. Der Parotisabscess wurde eine Woche später eröffnet. Es wurde keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Dieser Fall ist schon deswegen bemerkenswert, weil sich die Parotitis an die Orchitis anschloss und nicht umgekehrt.

Colombini[81]). Der 28jährige Patient hatte vor 14 Tagen einen Tripper acquiriert. Bei der Aufnahme fand man eine fluktuierende Geschwulst in der linken Leiste, welche incidiert wurde. Zwei Tage später linksseitige Epididymitis. Vier Tage später Blutuntersuchung. Incision des Nebenhodenabscesses. Schmerzen in der rechten Ohrspeicheldrüse, Zeichen von akuter Nephritis. Sechs Tage später neuerliche Blutuntersuchung und Incision des Parotisabscesses. Heilung 17 Tage später. Gonococcen waren durch Färbung, Kultur und Ueberimpfung nachweisbar: 1. im Harnröhreneiter, 2. in allen eröffneten Abscessen (ohne andere Bakterien), 3. in dem das zweite Mal entnommenen Blute. Die erste Blut- sowie sämtliche Urinuntersuchungen ergaben ein negatives Resultat.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Sarfert[323]) bei einer an Urethralausfluss leidenden Frau im Eiter einer doppelseitige Mastitis gonococcenartige, semmelförmige Diplococcen fand, welche auf Agar und Gelatine nicht wuchsen. Allerdings ist in diesem Falle eine direkte Uebertragung das Wahrscheinlichere.

———————

II. Referate.

Haut.

En streptokokkepidemi med erythema nodosum och träflegmone (Phlegmone ligneux du cou, Holzphlegmone). Von C. Jansson. Hygiea, 2. Jahrg., II. Folge, p. 698.

Bei einer 55jährigen Frau entstand eine Angina, durch Streptococcen verursacht, mit Rückgang nach einer Woche; zu dieser Zeit trat ein Erythema nodosum auf, nach fünf Wochen war Patientin gesund. Um diese Zeit erkrankte ihre 14jährige Tochter an rechtsseitiger phlegmonöser Angina, auch durch Streptococcen verursacht, und kurz hinterher ein 25jähriges Dienstmädchen an leichter Streptococcenangina; eine Woche später war bei letzterem die ganze linke Halsseite bretthart infiltriert, jedoch nicht schmerzhaft, weder bei Druck noch spontan. Unter Priessnitz-Umschlägen nach sieben Wochen Heilung.

Charakteristisch für die Holzphegmone sind das langsame Auftreten der Infiltration mit geringem Fieber, die Härte der Infiltration, die unbedeutende Schmerzhaftigkeit und die unbedeutende Tendenz zur Eiterbildung, sowie endlich der chronische Verlauf. Bakteriologisch sind in den verschiedenen Fällen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen, Diplococcen, Fraenkel's Diplococcus, Staphylo-, Streptococcen, Proteus nachgewiesen oder auch war der eventuell entstandene Eiter steril. In Schweden ist ein ähnlicher Fall von Jundell und Svensson beschrieben (Ein Fall von chronischer progredienter, durch den Diplococcus pneumoniae Fraenkel verursachter Phlegmone, sekundär zu einer Angina hinzutretend, Nord. med. Ark. 1901, Abt. I, Heft 1), in dem jedoch Eiterung hinzutrat. Köster (Gothenburg).

Les mélanodermies d'origine biliaire. Von Gilbert und Lereboullet. Société médicale des hôpitaux, 19. année, Nr. 15.

Die Cholämie spielt eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung von lokalisierten oder generalisierten Hautpigmentierungen. Bei Patienten mit familiärer Cholämie oder anderen Leberleiden haben die Verff. auffallend häufig Pigmentierungen, besonders des Gesichts, gefunden, so Epheliden, sog. Leberflecke, dunkle Pigmentierung um die Augen oder an den Schläfen; auch die Schwangerschaftspigmentierungen finden sich ausgesprochener bei cholämischen Individuen. In anderen Fällen ist die Pigmentierung diffuser Art, so bei der erdfarbenen Gesichtsfarbe bei Lebercirrhose.

Auch auf künstlichem Wege lassen sich bei Cholämischen lokale Pigmentierungen hervorrufen, so durch Anlegen von Vesikatoren, Auflegen von Salzumschlägen. Kratzeffekte nach Dermatosen bei Leberkranken pigmentieren sich häufig.

Bei den seltenen Fällen von „Ictère noir“ handelt es sich um primären Icterus mit sekundärer Melanodermie infolge Imprägnierung der Haut mit Gallenfarbstoffen, die zu Melanin umgewandelt werden.

Pigmentierungen der Schleimhäute finden sich bei Cholämie seltener; doch werden auch solche der Lippen und der Mundschleimhaut gelegentlich angetroffen.

In vier Fällen konnten die Verff. derartige pigmentierte Hautstücke untersuchen. Das Pigment lag hier, wie bei der normalen Hautpigmentierung, in Form von intracellulären Granula in den basalen Epidermislagen, oft perinucleär verteilt. Auch im Corium findet man stellenweise kleine, hellere, intracelluläre Pigmentanhäufungen. Das Pigment gibt keine Eisenreaktion.

Die Genese der Pigmentierungen denken sich die Verff. so, dass die normale pigmentbildende Funktion der Epidermiszellen durch Apportierung von vielem umwandlungsfähigen Material verstärkt wird. Das Pigment ist offenbar nicht hämatogenen Ursprungs, da es keine Fe-Reaktion gibt (kein sicherer Beweis) und die Zählung der roten Blutkörperchen nicht für eine Destruktion derselben spricht. Die pigmentbildende Fähigkeit der Epidermiszelle wird also durch Cholämie erhöht. Vielleicht ist hierin ein Verteidigungsmittel des Organismus zu erblicken, indem durch Umwandlung in Melanin ein Teil des Gallenfarbstoffes aus dem Blut entfernt wird.

Bei der normalen Hautpigmentierung kommen zwei Pigmente in Frage: 1. ein helles, lipochromartiges, das nichts anderes als das normale Pigment des Serums, das Serochrom, ist, und 2. ein dünkleres, das Melanin. Von ersterem ist noch nicht erwiesen, ob es sich in das zweite umwandelt.

Vielleicht stellt das Serochrom eine geringe, physiologische Menge cirkulierenden Gallenfarbstoffes dar, und die pathologische Pigmentierung bei Cholämie ist dann nur als Excess der physiologischen Pigmentbildung anzusprechen. Martin Cohn (Kattowitz).

Erythème circiné avec tendance progressive recidivant in situ aux époques menstruelles chez une névropathe. Von Dufour. Société médicale des hôpitaux, 19. année, Nr. 18.

Dermatosen, welche die Menstruation begleiten, sind mehrfach beschrieben. Dufour beobachtete bei einer 42jährigen Person das Auftreten von Erythemflecken, die mit jeder Menstruation an genau derselben Stelle, der rechten Halsseite, erschienen. Weitere Erythemflecken traten bei Gelegenheit der letzten Menses an Handrücken und Ellbogen auf.

Die Flecken sind purpurrot, entfärben sich nach einigen Tagen, worauf sich die Haut der betreffenden Stelle schuppt.

Dufour beobachtete, dass das Menstrualblut sehr übelriechend war; er denkt daran, dass vielleicht durch lange Retention desselben Zersetzungsvorgänge eintreten und das Erythem sein Auftreten einer Autointoxikation verdankt.

Barié sah einen Fall von menstrueller Chromhidrosis, abwechselnd an der linken und rechten Hand auftretend.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber das Verhältnis des Erysipels zu den Streptomykosen, sowie über die Epidemiologie desselben. Von Klemm. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VIII, H. 3.

Klemm ist der Ansicht, dass der Erreger des Erysipels kein spezifischer Streptococcus ist, sondern dass jede „Streptomykose" der Aus-

gangspunkt von Erysipelerkrankungen werden kann. Er machte in seinem Krankenhause die Erfahrung, dass häufig auftretende Erysipelinfektionen nicht von Erysipelkranken, sondern von Patienten mit eiternden Streptococcenaffektionen (Otitis media, Osteomyelitis streptomycotica, Angina tonsillaris etc.) ausgingen. Während alle Massregeln illusorisch blieben, die zur Verhütung einer Ansteckung mit Erysipel von Fall zu Fall getroffen wurden, konnten alle weiteren Erysipelinfektionen durch Einrichtung eines „Streptococcenisolierzimmers“ hintangehalten werden. In diesem Raume wurden alle Fälle mit offenen eiternden Streptomykosen gehalten. Eventuell sollen auch die Erysipelkranken hineingelegt werden.

Das Heilpersonal des Streptococcenzimmers hat dieselben Cautelen zu beachten, die bei Scharlach- und Masernkranken üblich sind, um einer Verbreitung der Keime vorzubeugen.

F. Honigmann (Breslau).

Ein Fall von Erythema papulatum uraemicum. Von J. W. Wwedenski. Wratsch, Bd. XXII, p. 1413. (Russisch.)

Ein 52 Jahre alter Mann litt seit sechs Tagen an Harnverhaltung. Am siebenten Tage zeigte sich an Brust und Bauch ein papulöses Erythem, das sich innerhalb der nächsten fünf Tage symmetrisch auf den ganzen Körper mit Ausnahme von Hals, Gesicht, Händen und Füssen ausbreitete.

Starkes Jucken; Haut später im regressiven Stadium kleienförmig abschilfernd. Nieren normal, kein Eiweiss im Urin; Temperatur normal. Heilung.

Gückel (Medwedowka, Kijew).

III. Bücherbesprechungen.

Handbuch der pathogenen Mikroorganismen nebst mikrophotographischem Atlas. Zusammengestellt von E. Zettnow, herausgegeben von W. Kolle und A. Wassermann. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1902.

Dieses gross angelegte Werk liegt bisher in acht Lieferungen vor. In einzelnen, von verschiedenen Forschern bearbeiteten Kapiteln — und es haben sich daran die besten Kräfte beteiligt — soll es eine zusammenfassende Darstellung unseres heutigen Wissens über die für den Menschen und die Tiere pathogenen Mikroorganismen geben. Die bahnbrechenden Forschungen der letzten zwei Jahrzehnte auf diesem Gebiete haben das Wissensgebiet ungeheuer erweitert und eine fundamentale Umgestaltung unserer Anschauungen über das Wesen der Infektion, der Immunität, der Disposition erzeugt und der diagnostischen und therapeutischen Thätigkeit des Klinikers eine ungeahnte Richtung gegeben. Es ist daher ein Unternehmen mit Freuden zu begrüssen, welches den für einen einzelnen kaum mehr zu bewältigenden Stoff in seinen allgemeinen und speziellen Fragen auch Nicht-Fachmännern zugänglich macht und dem Fachmanne eine übersichtliche, in vielen Kapiteln nahezu erschöpfende Darstellung dieses Wissenszweiges gibt und ihm die Orientierung wesentlich erleichtert.

Es muss als grosser Vorzug des Werkes gerühmt werden, dass auf die Ausgestaltung des allgemeinen Teiles so viele Mühe verwendet wurde und die bedeutsamsten biologischen Wechselbeziehungen zwischen dem Menschen und den pathogenen Mikroorganismen eine sehr gründliche, auf Thatsachen beruhende theoretische Erörterung gefunden haben.

Es ist natürlich nicht möglich, ein so umfangreiches Werk ins einzelne eingehend zu besprechen. Ref. muss sich darauf beschränken, den Plan des Werkes und die Anordnung des Stoffes in Kürze zu skizzieren. Die drei ersten Lieferungen (525 pp.) sind der Darstellung allgemeiner Fragen gewidmet.

Nach einem historischen Ueberblick über die geschichtliche Entwickelung der Lehre von der Infektion, Immunität und Prophylaxe von Rudolf Abel, der in kurzer, aber übersichtlicher Weise die von dem jeweiligen Stande der Wissenschaft abhängigen Hypothesen bis zur Inaugurierung der neuen mit den achtziger Jahren beginnenden Epoche schildert, folgt ein ausführlicher Abschnitt über die allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen von E. Gotschlich. In dem biologischen Teile werden das physikalische und chemische Verhalten der Bakterien, ihre Lebensbedingungen, Stoffwechsel, Ferment- und Gärwirkung, die Infektionswege und die Infektionsquellen (Luft, Wasser, Boden, Nahrungsmittel, Kleidung, Abfallstoffe) einer eingehenden Besprechung unterzogen.

In dem III. Kapitel bespricht A. Wassermann das Wesen der Infektion. Wenn auch die allgemeinen und fast alle lokalen Erscheinungen der Infektion als Giftwirkung aufgefasst werden müssen, so ist nach Verf. die Wirkung der rein physikalischen Aktion in der Pathogenese nicht ganz zu vernachlässigen. Der Einfluss der Eintrittspforte der Mikroorganismen in den menschlichen Körper, der Widerstandskraft desselben, die Bedeutung mechanischer Momente und von Gewebsläsionen, und jene der Virulenz der Bakterien werden als die Verbreitung und den Verlauf der Infektion mitbestimmende Momente entsprechend gewürdigt. Von den Allgemeinwirkungen der Infektion finden das Fieber, die Leukocytose, die parenchymatöse Degeneration eingehende Besprechung hinsichtlich ihrer Ursache, ihres Wesens und ihrer Bedeutung für den Verlauf der Infektion. Bezüglich des Fiebers kommt Verf. zu dem Schlusse, dass bei den vielartigen und wechselnden Ursachen des Fiebers eine Ergründung desselben, ausgehend von allgemeinen Prinzipien, kaum je möglich, sondern nur durch ein eingehendes Studium der einzelnen Infektionen zu gewärtigen sei.

Wie die Lehre der Spezificität der Infektionserreger immer tiefer begründet wurde durch die Arbeiten Pasteur's, Koch's, ferner die aktiven Immunisierungsversuche bei Cholerabakterien, die Auffindung der spezifischen Bakteriolysine und spezifischen Agglutinine, und welchen Einfluss die auf diesen Grundlagen sich aufbauende Immunitätslehre auf die praktische Medizin gewonnen, erläutert W. Kolle im IV. Kapitel.

Die Lehre der Misch- und Sekundärinfektionen behandelt wieder A. Wassermann und bespricht eingehend die bisher bekannten Kategorien der Bakterienassociationen und die Typen ihrer Verbreitung

im Organismus, sowie den Einfluss der Misch- und Sekundärinfektion, insbesondere auf den Verlauf der Tuberkulose.

In dem folgenden VI. Kapitel über Infektion und allgemeine Reaktion behandelt Blumental zum Teil dieselben Fragen, welche schon Gegenstand des III. Kapitels waren, nämlich das Wesen und die Bedeutung des Fiebers und der Leukocytose, aber von einem anderen Standpunkte aus. Es werden die Phagocytose, die Bildung von Alexinen, von Agglutininen, bakteriolytischen Substanzen und Antitoxinen als Reaktion des Organismus auf die Infektion besprochen und in diesem Zusammenhange die Bedeutung des Fiebers und der Leukocytose, sowie der Einfluss des Fiebers auf den Stoffwechsel erörtert.

Die Theorie der Bakteriengifte erfährt im VII. Kapitel durch Oppenheimer eine sehr klare und übersichtliche Darstellung.

Die Lehre der erblichen Uebertragung von Infektionskrankheiten findet wieder in Wassermann ihren ausgezeichneten Interpreten. Naturgemäss sind es namentlich zwei Krankheiten, bei denen die Möglichkeit einer placentaren und germinalen Infektion erörtert und das vorliegende Beobachtungsmaterial kritisch gesichtet wird: die Tuberkulose und die Syphilis. So bedeutungsvoll die Rolle beider hereditären Uebertragungsarten bei der Syphilis ist, so gering ist sie bei der Tuberkulose. Die placentare Uebertragung der Tuberkulose ist erwiesen, aber selten, für das Vorkommen einer germinalen Uebertragung fehlt bisher jeder Beweis, da das Auffinden von Tuberkelbacillen im Sperma als solches nicht gelten kann.

Eine ausführliche, die modernsten Errungenschaften berücksichtigende Darstellung der allgemeinen Methoden der Bakteriologie gibt Friedberger. Mikroskopie, Färbung, Züchtung, Nachweis in Luft, Boden und Wasser, Tierversuch, Beobachtung der verschiedenen biologischen Vorgänge werden in anschaulichster und detailliertester Weise geschildert und durch zahlreiche gelungene Textabbildungen wird der Wert dieses Kapitels für den Praktiker erhöht.

Die folgenden Kapitel sind dem speziellen Teile gewidmet und ordnen sich folgendermassen:

Hyphenpilze oder Eumyceten von Plaut (3. u. 4. Lief.); Sprosspilze von Busse; Malariaparasiten von Ruge; Hämoglobinurie des Rindes von Kossel (4. u. 5. Lief.); Milzbrand von Sobernheim; Tuberkulose von Cornet u. A. Meyer; Lepra von Hansen; Typhus von Neufeld; Dysenterie von Lentz (6. u. 7. Lief.); Bacterium coli von Escherich u. Pfaundler (7.—8. Lief.); Pest von Dieudonné (8. u. 9. Lief.); Septikämie der Vögel (Hühnercholera) von Th. Kitt; Septicaemia haemorrhagica von Th. Kitt; Tetanus von v. Lingelsheim; Rauschbrand von Th. Kitt; malignes Oedem von C. O. Jensen; die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen von v. Ermengen; Bradsot von C. O. Jensen; Bacillus necroseos von C. O. Jensen; Rotz von Wladimiroff; Diphtherie von Beck; die pathogenen Trichomyceten von Petruschky (9. u. 10. Lief.).

Es würde zu weit führen, in die Besprechung jeder einzelnen dieser Bearbeitungen einzugehen. Es ist auch insofern nicht nötig, als trotz mancher Unterschiede in der Ausführlichkeit der Darstellung, welche

die einzelnen Autoren dem von ihnen bearbeiteten Gegenstande angedeihen liessen, die Einheitlichkeit dadurch gewahrt ist, dass jeder Bearbeiter Morphologie und Biologie des entsprechenden Mikroorganismus, Epidemiologie, Heredität und Disposition, Infektionswege und -Quellen, pathologische Anatomie, Klinik, Therapie und Prophylaxe, und zwar jede dieser Fragen mit der ihr dem Zwecke des Handbuchs und dem in Erörterung stehenden Krankheitserreger gemäss zukommenden wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung, in den Kreis seiner Darstellung gezogen hat. Darin liegt die grosse Bedeutung dieses Werkes, dass es die ganze Summe der biologischen Wechselbeziehungen zwischen den niederen Organismen und den von ihnen befallenen höheren Organismen nach der wissenschaftlich-theoretischen sowohl als nach der praktischen Seite hin einheitlich erfasst und zur Darstellung bringt, und aus diesem Grunde wird auch der Kliniker die grössten Vorteile daraus ziehen können. Die einzelnen Kapitel zeichnen sich durchweg durch ansprechende Klarheit der Diktion aus und viele sind durch gute Textabbildungen, manche auch durch Tafeln illustriert. Für den wissenschaftlich Arbeitenden wird dieses Werk nicht allein durch die zusammenfassende Darstellung des ganzen Wissensgebietes, sondern auch durch das jedem Abschnitte beigegebene ausführliche Literaturverzeichnis ein unentbehrlicher Behelf werden. Die Fülle des Gebotenen wird wohl dadurch illustriert, dass die bisher vorliegenden 10 Lieferungen 864 pp. umfassen.

Ausserdem ist dem Werke ein mikrophotographischer Atlas beigegeben; sechs Lieferungen mit insgesamt 12 Tafeln sind bereits erschienen. Der Atlas ist nach Originalaufnahmen von Prof. Zettnow-Berlin zusammengestellt und von einer kurzen Darlegung über die Herstellung mikrophotographischer Präparate eingeleitet. Die einzelnen Photogramme sind wohl als vollendet zu bezeichnen in der Reinheit und Schärfe, mit der die einzelnen Mikroorganismen und Kolonien von solchen wiedergegeben sind, und zeugen von einer seltenen Virtuosität in der Beherrschung der mikrophotographischen Technik.

Die Ausstattung des Werkes ist eine vorzügliche.

J. Sorgo (Alland).

Die epiduralen Injektionen durch Punktion des Sacralkanals. Von A. Strauss. Aus dem Französischen des F. Cathelin. Enke, Stuttgart 1903.

Die Methode der epiduralen Injektionen durch Punktion des Sacralkanals ist von der subarachnoidealen (Corning-Bier's) vollständig verschieden. Die analgesierende Flüssigkeit, gewöhnlich ein Gramm einer einproz. Cocainlösung, wird in das fettige Zellgewebe des Sacralkanals injiziert, wo sich die sacral-coccygealen Wurzeln, das Filum und Venen befinden, die, wie experimentell nachgewiesen wurde, durch Osmose und Dialyse des Anästheticum in den eigentlichen, geschlossenen Epiduralraum überführen. Daneben besteht noch eine traumatische direkte Wirkung auf die Nervenwurzeln. Bei der Injektion ist das Rückenmark vollständig geschützt.

Die epidurale Methode erzielt bei Ischias, Lumbago, Schmerzen in den unteren Extremitäten, tabetischen Krisen, Bleikolik u. s. w. schöne

Erfolge. Ausgezeichnete Resultate ergab ihre Anwendung bei Urininkontinenz, namentlich bei der Enuresis der Kinder und gewissen Formen der Inkontinenz im Jünglingsalter. Ausserdem wirkt sie erfolgreich bei verschiedenen Neurosen des Urogenitalapparates, Spermatorrhoe und Impotenz. In diesen Fällen wird eine Dosis von 5—20 Gramm einer physiologischen Kochsalzlösung injiziert, die dank der grossen Toleranz des epiduralen Raumes die Nervenwurzeln traumatisiert, ohne sie zu schädigen. F. Hahn (Wien).

Sur la durée de l'allaitement exclusiv au sein. Von L. Dunème. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1902.

Hervorgegangen aus einem Pariser Ambulatorium des Dr. Bresset, bezweckt die Arbeit den Nachweis zu führen, dass bei den Pariserinnen der arbeitenden Klassen die Fähigkeit zum Stillen nicht abgenommen hat. Neun Zehntel der Mütter vermögen ihre Kinder zu stillen, ein Drittel wohl nur durch vier bis sechs Monate; dann empfiehlt Verf. die Kinder nicht abzustillen, sondern durch Beikost die Nahrungszufuhr zu erhöhen.

Knöpfelmacher (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 13. Juni 1903.	Nr. 11.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: Max Gelsdorf, Leipzig-Gohlis. Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Ueber die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefässapparates.

Zusammenfassende Uebersicht von Dr. **Hans Herz** (Breslau).

Die unmittelbaren Folgen der Verletzung von Herz und Gefässen, auch die gewaltigen Veränderungen, welche der allgemeine Kreislauf nach schweren Traumen zeigt, gehören in das Beobachtungsgebiet des Chirurgen, mögen auch die beobachteten Symptome für den Internisten noch so interessant sein, mag auch seine Hilfe bei den Verletzungen tiefliegender Gefässe gelegentlich zum Zweck der Diagnose nachgesucht werden.

Bleiben aber nach Verletzungen Störungen am Gefässapparat noch später zurück, so kommen dieselben sehr häufig auch dem inneren Arzt zu Gesicht. Die Literatur über dieses Grenzgebiet wie über alle traumatischen Erkrankungen ist in den letzten Zeiten sehr angeschwollen. Ich habe nur Arbeiten, die seit 1896 erschienen sind, angeführt; mit diesem Jahre war durch die Arbeiten von Brentano, Bernstein, Stern u. a. ein vorläufiger Abschluss ge-

wonnen; bei diesen Autoren findet sich auch die ältere Literatur zusammengestellt.

Wir besprechen zunächst die Verletzungen des Herzens und seiner Umgebung, dann die Verletzungen des peripheren Gefässapparates, schliesslich die Kreislaufsstörungen, welche die Folge einer traumatischen Beeinträchtigung des Nervensystems in seinen verschiedenen Abteilungen darstellen.

A. Verletzungen des Herzens und seiner Umgebung.

Literatur.

1) Albu, A., Ueber die Beeinflussung chronischer Herz- und Nierenleiden durch Unfallereignisse, mit besonderer Berücksichtigung der idiopathischen Herzvergrösserungen und der akuten Herzdilatation. Archiv f. Unfallheilkunde, Bd. II.

2) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 7, Vereinsbeil.

3) v. Baracz, Ein Fall von penetrierender Stichwunde der Herzgegend. Wiener klin. Wochenschr. 1899, 12, 47.

4) Bardenheuer, Münchener med. Wochenschr. 1899, Nr. 40, p. 1312.

5) Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigenthätigkeit, 3. Aufl., Berlin 1899.

6) Beckert, Stichverletzung des Herzens. Med. Ges. in Leipzig, Sitzung v. 30. April 1901. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

7) Bergmann, Ein Fall von subcutaner traumatischer Ruptur des Herzens und Herzbeutels. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901, Nr. 1.

8) Bernstein, Ueber die durch Kontusion und Erschütterungen entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, Bd. XXIX, p. 519.

9) Bode, Versuche über Herzverletzungen. Beitr. zur klin. Chir. 1897, Bd. XIX, 1, p. 167.

10) Bourquin u. de Quervain, Beitrag zur Kenntnis der Herzklappenverletzungen durch plötzliche Ueberanstrengung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902, Nr. 5.

11) Brentano, Zur Kasuistik der Herzverletzungen. Diss., Berlin 1890.

12) Brock, Penetrating wound of the pericardium and left ventricle, suture, recovery. Lancet 1897, 31. July.

13) Cappelen, Vulnus cordis, Herznaht. Norsk Magazin 1896, März. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1896.

14) Castiaux et Laugier, Annales d'hygiène 1900, Sept.

15) Ceston, L'intervention chirurgicale dans les traumatismes du coeur et du péricarde. Gaz. hebd. 1898, Nr. 17.

16) Debove, Insuffisance aortique par rupture valvulaire etc. Journ. des Praticiens 1898, Nr. 21.

17) Dufour, Des insufficiences aortiques d'origine traumatique. Thèse de Paris 1897.

18) Dums, Herzstörungen nach Kontusionen der Brustwand. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896.

19) Eichel, Die Schussverletzungen des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chir. 1899, Bd. LIX, p. 1.

20) Ders., Vorstellung eines Falles von Schussverletzung des Herzbeutels. Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg, Sitzung vom 24. Juni 1899. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

21) Elsberg, C. A., Ueber Herzwunden und Herznaht. Centralbl. f. Chir. 1898, Bd. XXV, H. 43.

22) Ercklentz, W., Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. XLIV.

23) Farina, Ref. in Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 51, p. 1224.

24) Fischer, B., Fremdkörper in der Herzwand und Caries der Wirbelsäule bei einem 13 jährigen Knaben. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 35.

25) Fischer, Th., Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898, Nr. 5.

26) Fonck und Praum, Tötliche Stichwunde des Herzens bei makroskopisch blutfrei gebliebener Waffe. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 23.

27) Le Fort, R., Une aiguille dans le coeur; extraction, guérison; les faits récents de chirurgie (sutures) du coeur. Echo méd. du Nord 1900, Bd. IV, H. 43, p. 495, 28. Okt.

28) Fraenkel, A., Diskussion im Verein für innere Medizin in Berlin, Sitzung vom 21. Juni 1897. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

29) Ders., Verein für innere Medizin, Sitzung vom 19. Nov. 1900, Diskussion. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

30) Fürbringer, Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1897, p. 521. Citiert nach Ercklentz.

31) Ders., Diskussion im Verein für innere Medizin zu Berlin, Sitzung vom 21. Juni 1897. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

32) Ders., Verein für innere Medizin, Sitzung vom 19. Nov. 1900, Diskussion. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

33) Giordano, Di un nuovo metodo di apertura del mediastino anteriore. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1899, Nr. 18.

34) Ders., Suture d'une plaie de l'oreillette gauche. Riforma medica 1898, 9 et 10 sept. Ref. in Semaine médicale 1898, Nr. 50.

35) Guder, P., Aortenklappeninsufficienz nach einer schweren Körpererschütterung. Aerztl. Sachverständigenztg. 1897.

36) Guidone, P., Un nuovo processo per inaprire i ventricoli del cuore. Gazz. intern. di med. prat. 1900, Nr. 7, April.

37) Hanna, Transfixion of the left ventricle of the heart by a sharp wire etc. Occid. med. Times 1896, July. Ref. in Centralbl. f. innere Med. 1897, p. 12.

38) Happel, Ueber eine Schusswunde des Herzens mit Einheilung des Projektils. Diss., Marburg 1897.

39) Harbitz, F., Om endocardit, dens pathologiske anatomi og oetiologie. Norsk magazin for Laegevidensk 1897, Suppl. (Ref.)

40) Heimann, Ueber einen Fall von Endocarditis traumatica. Inaug.-Diss., Berlin 1896.

41) Herz, H., Ueber die aktive Dilatation des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 8 u. 9.

42) v. Hordynski, Stichwunde in der Herzgegend. Der Militärarzt, Wien 1901, Nr. 23 u. 24. Ref. in Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902.

43) Horodyński und Maliszewsky, O ranach serca. Medycyna 1899, Nr. 21 u. 22. (Drei Fälle.) Ref. in Centralbl. f. Chir. 1900.

44) Jessen, Ein Fall von traumatischer Pericarditis. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1898, p. 241.

45) Jochmann, G., Zur Kasuistik traumatischer Herz- und Gefässaffektionen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902.

46) Justi, Ein Fall von schwerer Herzverletzung ohne Verletzung des Herzbeutels. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 50.

47) Kader, Der gegenwärtige Stand der Herzchirurgie. Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau, Sitzung vom 28. April 1899.

48) Kantorowitz, Ueber Herzkrankheiten infolge von Trauma. Inaug.-Diss., Berlin 1897.

49) Kast, A., Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1897, p. 385. Citiert nach Ercklentz.

50) Kaufmann, C., Handbuch der Unfallverletzungen, Stuttgart 1897.

51) Kemen, J., Ueber die Schussverletzungen des Herzbeutels. Dissertation, Bonn 1897.

51a) Kienböck, Gesellsch. f. innere Med. in Wien, Sitzung vom 6. Nov. 1902. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

52) König, F., Ueber gleichzeitige Schussverletzung von Brust- und Bauchhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 2—5.

53) Körte, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie 1897, Diskussion.

54) Krehl, L., Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Wien 1901.

55) Lauenstein, K., Zum Kapitel der Friedensschussverletzungen. Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten 1889, p. 444.

56) Ders., Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie 1897, Disk.

57) Lennhoff, Demonstration in der Berliner med. Gesellsch., 23. Nov. 1898 und 18. Jan. 1899. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

58) Lentz, Gutachten über einen Fall von traumatischer Myocarditis und adhäsiver Pericarditis. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899.

59) v. Leyden, Verein für innere Medizin, Sitzung vom 19. Nov. 1900, Diskussion. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

60) Ders., Diskussion im Verein für innere Medizin in Berlin, Sitzung vom 21. Juni 1897. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

61) Litten, Ueber Endocarditis traumatica. Verein für innere Medizin, Sitzung vom 31. Mai und 21. Juni 1897. Ref. in Berliner klin. Wochenschr., D. med. Wochenschr. u. Münchener med. Wochenschr.

62) Ders., Ueber traumatische Endocarditis. Aerztliche Sachverständigenztg. 1900, Nr. 24.

63) Loison, Des blessures du péricarde et du coeur. Revue de chirurgie 1899.

(Schluss der Literatur folgt.)

Es muss vorweggenommen werden, dass zwar ein grosses literarisches Material über angebliche Folgezustände vorliegt, dass aber die wissenschaftliche Beurteilung, ob eine Erkrankungsform des Herzens Folge eines Traumas sein kann, und noch mehr, ob im Einzelfalle ein beobachteter Symptomenkomplex ätiologisch mit einer Verletzung zusammenhängt, noch immer sehr schwierig ist. Als Begutachter von Rentenansprüchen Verletzter muss man ja im allgemeinen einen etwas laxen Standpunkt einnehmen. Wenn nur eine gewisse Möglichkeit des Zusammenhanges vorliegt, sei es, dass ähnliche Fälle schon in der Literatur mitgeteilt sind, sei es, dass man nur theoretisch ein Ursächlichkeitsverhältnis in plausibler Weise konstruieren kann, so wird man die Rentenansprüche unterstützen müssen. Selbst gute Autoren sind der Gefahr nicht entgangen, diese praktisch unumgänglichen Annahmen für gesicherte Thatsachen zu halten.

In einem gewissen Gegensatz zu den zahlreichen Erkrankungen, welche nach Kontusionen der Herzgegend beschrieben sind (s. u.), steht es, dass nach den **Verletzungen, welche mit Hautwunden verbunden sind** und daher meist die Diagnose der wirklich stattgehabten Läsion des Herzens sicher gestatten, Störungen der Herzthätigkeit nicht gerade allzuhäufig zurückbleiben. Und doch ist die Zahl dieser Herzwunden, die ohne oder mit Operation zur Heilung gelangten, nicht mehr ganz unbeträchtlich.

Es kommen hier besonders die Stich- und Schnittwunden, sowie die Schusswunden des Herzens in Betracht. Grosse Zertrümmerungen, bei denen Teile des Herzens blossgelegt werden, führen wohl meist bald zum Tode.

Unter den Stichwunden nehmen, wie auch Brentano mit Recht hervorhebt, die nicht seltenen Verletzungen des Herzens mittelst Nadeln eine besondere Stellung ein. Gerade sie heilen

öfter und gewöhnlich, ohne dass von zurückbleibenden Störungen etwas zu vermelden wäre [Fälle von Foot, v. Hahn, Callender, le Fort, Turner, Walcker*)]. Selbst wenn die Nadeln im Herzen bleiben, erfolgt meist keine Störung, so in den Beobachtungen von Foy, Stelzner u. a. Ist doch eine Reihe von Fällen bekannt (Biffi, Huppert), wo sich ganz zufällig Nadeln bei der Sektion im Herzen fanden, die schon längere Zeit gelegen haben müssen, ohne dass man intra vitam davon etwas bemerkt hätte.

Merkwürdig ist eine Beobachtung von B. Fischer. Bei der Sektion eines an Caries der Wirbelsäule verstorbenen Kranken fand man den Herzbeutel zum grössten Teile mit dem Herzen verwachsen und in der Wand des rechten Ventrikels eine 3 cm lange, ziemlich starke, an einem Ende spitze Nadel. Dieselbe war durch fibröses Gewebe fest fixiert und muss schon ziemlich lange im Herzen gesessen haben. Da gegen Eindringen auf dem Blutwege die ausgedehnte Pericarditis, gegen Eindringen von aussen das Fehlen einer Hautnarbe sprach, so nahm Fischer das Eindringen von der Speiseröhre her an.

In diesem Falle bestanden auch klinische Symptome: Der Puls war sehr frequent (170 Schläge bei 37,5^{0}) und unregelmässig. Fischer bezieht diesen Zustand auf den Fremdkörper im Herzen, da so hohe Pulszahlen bei einfacher Herzbeutelverwachsung nicht bekannt und auch durch das übrige Leiden nicht erklärbar erschienen. Fischer beruft sich dabei auf die älteren Angaben über gleiches Verhalten bei G. Fischer.

Gleichwohl ist das Verbleiben der Nadeln im Herzen nicht ungefährlich. Brentano sammelte 13 Nadelverletzungen, von denen drei nach einiger Zeit tödlich verliefen. Es fand sich bei ihnen die Nadel mit einem Ende in der Brustwand fixiert, mit dem anderen ragte sie frei in die Pericardialhöhle; bei jeder Kontraktion wurde das Herz gegen die Spitze getrieben und so allmählich zerfleischt. Es kommt also nach diesem Autor weniger darauf an, die Nadeln zu entfernen, als sie an jener schädlichen Beeinflussung zu hindern.

Ausser der Zerreissung des Myocards mit tödlichen Blutungen bestehen noch andere Gefahren, z. B. Aneurysmabildung an der Stelle der Verletzung (v. Oppel).

Wie man sich bei Nadelverletzung in den ersten Stunden oder Tagen verhalten soll, scheint noch nicht entschieden, obwohl ja die Erfolge der Herzchirurgie im ganzen recht ermutigend wirken werden.

---

*) Zu kurz war die Beobachtung in einem Falle von Hanna: Ein zum Tode verurteilter Verbrecher stiess sich in den linken Ventrikel einen Eisendraht; derselbe wurde entfernt, und es bestanden keine ernsteren Erscheinungen ausser mässigen Schmerzen und leichter Atemnot. $29^{1}/_{2}$ Stunden nach der Verletzung erfolgte die Hinrichtung.

Den Spätfällen gegenüber, mit denen wir es zu thun haben, erscheint jedenfalls bei gutem Befinden exspektatives Verhalten nicht immer unrichtig. Die Nadel ist jetzt eingebettet in ein Granulationsgewebe, das v. Oppel als „myogen" bezeichnet; die Umgebung des Stichkanals hat daher nach ihm an Kontraktionsfähigkeit verloren, es blutet stärker bei der Operation, und die Röhrenwunde hat wenig gute Heilungschancen. — Ein Wandern der Nadel, das manche annehmen, ist nach v. Oppel nicht zu befürchten.

Was die übrigen Schnitt- und Stichverletzungen betrifft, so ist ihre Prognose natürlich viel schlechter, wenn auch nicht völlig ungünstig.

Heilungen ohne operative Massnahmen scheinen im ganzen selten zu sein. Brentano fand unter 10 von ihm gesammelten Fällen keinen mit günstigem Ausgang.

In neuerer Zeit sind zwei ohne Operation geheilte Fälle beschrieben, bei v. Baracz (Hiebwunde im Duell) und v. Hordynski (Stichwunde). Die Heilung war eine vollständige, doch war nur die Verletzung des Herzbeutels sicher festgestellt; es fehlen ja überhaupt sichere Symptome, ob und wie weit der Herzmuskel beteiligt ist.

Dass Heilung auch von Herzstichwunden möglich ist, beweist der Turner'sche Fall, der aber auch $4^1/_2$ Monate nach erlittener Verletzung — ein breites Messer war quer über der 5. Rippe rechts vom Sternum eingedrungen — plötzlich an Apoplexie zu Grunde ging. Die Herzwunde, quer im Kammerseptum sitzend, fand sich vernarbt; selbst die Durchtrennung von Vena und Arteria coronaria hatte zwar starkes Hämopericard, aber nicht den Tod herbeigeführt.

Aehnlich ging es im Fall von Spencer und Tippett: der Patient, durch den rechten Ventrikel gestochen, erlag nach 80 Tagen einer anderen Erkrankung; die 5 mm lange Herzwunde war geheilt.

Hierher gehören schliesslich auch die Verletzungen des Herzens bei Paracentese des Herzbeutels. Kümmel (nach Elsberg) sah Adhäsionen zwischen Herz und parietalem Pericard 2 cm oberhalb der Stelle, an der er punktiert hatte. Es ist eine Reihe derartiger Fälle bekannt.

Von Nachkrankheiten nach diesen Stichverletzungen verlautet nichts. Nur in der älteren Literatur finde ich zwei Fälle, in welchen die Kranken herzleidend blieben und nach 10 resp. $19^3/_4$ Jahren zu Grunde gingen. Der erste von Mühlig ist besonders wegen der Entwicklung eines partiellen Herzaneurysmas, sowie der Durchbohrung des Kammerseptums wichtig und viel citiert, im zweiten von Brugnoli bestand wahrscheinlich Mitralinsufficienz.

1. Fall Mühlig. Patient, ein Maurer in Neapel, hatte 10 Jahre vor seinem Tode einen Messerstich links vom Sternum erhalten, wovon die Narbe noch sichtbar blieb. Zuerst Lebensgefahr, dann Besserung; Patient hatte wieder gearbeitet. Nur bemerkte er seitdem am Herzen ein blasendes Geräusch, das ihn indes nicht weiter beunruhigte. Einige Wochen vor dem Tode heftige Atemnot, Husten, beginnendes Anasarka. Das Blasen am Herzen war stärker geworden, verdeckte beide Töne. Scrotum und Beine sehr ödematös, nach Skarifikationen rasch zunehmende Gangrän, Erschöpfung, Tod.

Sektion: Unter der Insertion des vierten Rippenknorpels am Sternum links eine lineäre Narbe von $^1/_2$" Länge. Linke Lunge überall mit Brustwand und Pericardium durch alte Adhäsionen zusammenhängend. Pericard mit dem Herzen überall eng verwachsen. Herz zweimannsfaustgross, die Hypertrophie betraf besonders den linken Ventrikel. Innen im rechten Ventrikel war eine runde, mit Narbengewebe ausgekleidete Oeffnung, welche die Spitze des kleinen Fingers aufnahm, durch die man in einen circa nussgrossen Sack gelangte. Beim Oeffnen des Sackes ergab sich ein partielles Aneurysma des Herzens, dessen Wand ausschliesslich von den beiden zu einer Membran verschmolzenen Blättern des Herzbeutels gebildet wurde. Das Aneurysma sass an der Verbindung der beiden oberen Drittel des rechten Ventrikels mit dem unteren Drittel; ihm gegenüber im Septum ventric. ein Loch, das kaum die Spitze des kleinen Fingers aufnahm, durch welches man in den linken Ventrikel kam. Die Semilunarklappen der Aorta zeigten eine blumenkohlartige Wucherung.

2. Fall von Brugnoli (citiert nach Stern). Ein Schuhmacher in Bologna erhielt im August 1835 einen Messerstich in die linke Brustseite, der, wie später die Sektion zeigte, durch die vordere Wand des rechten Ventrikels eingedrungen, die Scheidewand, die Mitralklappe und das Endocard des linken Ventrikels durchbohrt hatte und noch tief in die hintere Wand des linken Ventrikels eingedrungen war. Der Mann starb erst nach $19^3/_4$ Jahren unter den Zeichen eines schweren Herzfehlers (Herzhypertrophie, systolisches Geräusch; Mitralinsufficienz?).

Gerade Stichverletzungen haben in neuerer Zeit relativ günstige Operationsresulate ergeben, sei es, dass nur der Herzbeutel eröffnet, ausgeräumt, drainiert, genäht wurde, sei es, dass man dem Herzen selbst zu Leibe ging.

Am günstigsten liegen natürlich die ersteren Fälle. Im Falle von Reimann (wo die Pericardialwunde noch durch eine Zwerchfellwunde kombiniert war) trat naeh Pericardialnaht völlige Heilung ein. Im Fall v. Walcker (Fall 3), wo man bei der Operation entsprechend der pericardialen Wunde eine grubige Einsenkung am Herzmuskel konstatierte, blieb die Pulsfrequenz beschleunigt, sonst erfolgte Heilung. Auch im Fall Williams, wo das Herz so minimal verletzt war, dass keine Naht an ihm angelegt zu werden brauchte, ist nach Naht des Herzbeutels völlige Heilung verzeichnet.

Nachkrankheiten zeigte ein Fall von Neumann, in dem durch einen Messerstich der Herzbeutel breit eröffnet war — der Autor nimmt ohne zwingenden Grund an, dass auch der Herzmuskel irgendwo verletzt war, obgleich er ihn bei der Palpation intakt fand — und in dem nach Entleerung und Tamponade Heilung eintrat. Patient konnte seiner oft schweren Arbeit ungeachtet einer Reihe von (vorher nicht vorhandenen) Beschwerden nachgehen, die erst nach Jahren verschwanden. Es bestanden nach längerer Arbeit, besonders nach Heben schwerer Lasten oder nach Bücken oder auch nach stärkerem Alkoholgenuss leichte Beklemmungen und Schmerzen in der linken Brustseite und im Kreuz. Am Herzen fand sich eine gewisse Verbreiterung der Herzdämpfung; Herztöne etwas dumpf, aber rein. Neumann vermutet Verwachsung der Pericardialblätter unter sich und mit der Brustnarbe, obgleich objektive Zeichen dafür nicht vorhanden waren. Ob zwei Jahre nach der Verletzung auftretende epileptiforme Anfälle mit der Verletzung zusammenhängen, erscheint jedenfalls zweifelhaft; nach Neumann kann die Brustnarbe die Rolle einer hysteroepileptischen Zone gespielt haben.

Besonderes Interesse erregt haben die Heilungen durch Naht des Herzmuskels selbst, die meist Stichwunden betrafen. Es sind die Fälle von Rehn, Pagenstecher, Watten; relativ reichlich aber sind die Berichte aus dem messerfreudigen Italien: Ramoni berichtet 1898 schon von 11 Operationen mit vier Heilungen. Interessant ist nun, dass in keinem der Fälle etwas über nachträgliche Störungen berichtet ist, immer ist von völliger Heilung und Arbeitsfähigkeit die Rede. Nur im Rehn'schen Falle ist grosse Erregbarkeit des Herzens zurückgeblieben; doch war der Mann acht Tage vor der Verletzung wegen Herzbeschwerden, bestehend in unregelmässiger, sehr erregter Herzaktion, vom Militär entlassen worden. Ein während des Heilungsverlaufes an der Pulmonalis hörbares Geräusch verschwand wieder; Rehn glaubt nicht an erheblichere Verwachsungen. Er konnte noch nach zwei Jahren das Wohlbefinden konstatieren. — Ob in der Freude des operativ gewonnenen Resultats manche kleinere zurückbleibende Störung nicht als unwesentlich übersehen wurde?

Jedenfalls ist durch diese Fälle bewiesen, dass das Herz sowohl die recht erheblich eingreifende Manipulation bei der Operation, als auch die zurückbleibenden Narben gut verträgt. Bei den wenigen spontan geheilten Fällen stellt einerseits die mangelnde Widerstandsfähigkeit der bindegewebigen Narben, durch die es noch spät zum Platzen oder zu Aneurysmabildung am Herzen kommen kann, eine

dauernde Gefahr dar, andererseits ist die mehr oder weniger verbreitete pericardiale Verwachsung ein Grund zu Beschwerden und Funktionsstörungen. Schon Rehn hat die Hoffnung ausgesprochen, dass in den operierten Fällen die Schädigungen geringer sein werden. Auch Kader empfiehlt die chirurgische Behandlung angelegentlich.

Auch eine Verdünnung einer Kranzarterie kann nach Stichverletzung zurückbleiben. So in einem Falle von Beckert: Der Verletzte war binnen wenigen Tagen wieder arbeitsfähig, starb aber nach 14 Tagen plötzlich beim Stuhlgang. Es fand sich Hämopericardium und eine ganz kleine Oeffnung in einem Ast der rechten Kranzarterie, die erst bei der Drucksteigerung an dem verdünnten Gefäss entstanden sein konnte. — Gelegentlich hat man bei Sektionen durch Narben geschlossene Verletzungen der Coronaria nicht weit über der Herzspitze gefunden (Pagenstecher), so dass auch hier Heilung möglich erscheint.

Grösser als unter den letztbesprochenen Verwundungen ist die Zahl der Spontanheilungen bei den Schussverletzungen.

Mit den Schussverletzungen des Herzbeutels (ohne Wunde des Herzens selbst) beschäftigt sich Eichel. Unter den 27 Fällen, die er anführt, finden sich zwar keine erheblichen Nachkrankheiten erwähnt, gewöhnlich ist von „völliger Heilung“ die Rede (unter den vier operierten Fällen dreimal: Fälle von Kemen, Körte und Seydel); einige Male aber sind doch auffällige Befunde notiert.

Von den Verdrängungserscheinungen am Herzen, welche die Folge pleuritischer Veränderungen sind (z. B. Fall 7 der Gruppe I von Eichel) sehen wir hier ab. Selten handelt es sich um abnorme Sensationen. Aus der älteren Literatur (1864) wird berichtet, dass ein Kranker sich nach Heilung seiner Schusswunde ganz wohl fühlte; nur wenn er sich auf die rechte Seite legte, „fühle er die Kugel sich bewegen und aufs Herz drücken“. Bei der Sektion, 52 Jahre nach der Verletzung, fand sich eine Pericarditis mit teilweisen Verwachsungen, die Kugel lag im Pericard eingekapselt zwischen den Mündungsstellen beider Hohlvenen. Im übrigen wird über Anomalien der Herztöne und der Dämpfungsgrenzen berichtet. In zwei Fällen war der erste Ton gespalten: im Fall von Anders nur im Stehen (im Liegen nicht), in einem Fall von Lauenstein auch nur zuweilen, bei mehrmaligem Heben der Arme schwand die Erscheinung. Ich glaube nicht, dass das von nennenswerter Bedeutung ist. Wichtiger ist vielleicht schon, dass im zweiten Fall von Lauenstein der zweite Ton überall etwas accentuiert war, zumal hier auch ausgedehnter Herzstoss, Vergrösserung der Herzdämpfung und auffällige Fortleitung der Herztöne verzeichnet ist. Besonders inter-

essant aber ist der Befund in dem Eichel'schen Falle, der nach Erweiterung des Herzbeutels und Tamponade heilte.

Bei der Entlassung begann die Herzdämpfung am rechten Brustbeinrand und reichte nach links fingerbreit über die Brustwarzenlinie. Die obere Grenze stand am unteren Rande der 3. Rippe. Im ganzen Bereich der Herzdämpfung fühlte man den Spitzenstoss sehr deutlich. Etwas ausserhalb von der Brustwarzenlinie im 5. und 6. Intercostalraum sah man deutliche systolische Einziehung. In der Mitte der Herzdämpfung bestand ein systolisches Geräusch. Puls mittelvoll, 100 Schläge.

Augenscheinlich waren pericardiale Verwachsungen da. Das Geräusch trat erst in der vierten Woche, als die Pericardialwunde fast geheilt war, auf. Eichel macht aufmerksam, dass solche Geräusche bei Schüssen der Herzgegend sonst als Zeichen der Mitverletzung des Herzens gedeutet wurden, ja einige Autoren wollten auf eine Mitverletzung des Klappenapparates daraus schliessen; Eichel glaubt aber nach dem Befund bei der Operation, dass das Herz sicher intakt war.

Ungünstiger sind natürlich die Schusswunden des Herzens selbst. Immerhin konnte Happel (1897) bei einer Zusammenstellung von 46 Fällen acht Heilungen (drei unter den 16 nicht penetrierenden, fünf unter den 30 penetrierenden Herzwunden) anführen. In einigen der acht Fälle ist der Bericht über das Befinden nachher recht ungenügend, als Nachkrankheiten finde ich angegeben:

1. Fall Fournier: Klagen über heftiges Herzklopfen in den nächsten drei Jahren nach der Operation.

2. Fall Balch. Hier traten Herzbeschwerden angeblich erst fünf Jahre nach der Verletzung ein, nachdem Patient eine Lungenentzündung überstanden hatte. Erst 15 Jahre nachher starb der Kranke an einer neuen Pneumonie; das Pericard fand sich besonders rechts stark adhärent, das Herz um das Doppelte vergrössert, die eingekapselte Kugel steckte in der Wand des rechten Ventrikels.

3. Fall Connor. Der 15jährige Knabe erhielt einen Pistolenschuss in die Herzgegend. Nachdem die starke Blutung zum Stehen gekommen war, entwickelte sich eine schwere Pleuropneumonie, vom fünften Tage an Pericarditis und Endocarditis. Doch kam Heilung mit einem Klappenfehler zu stande, zugleich bestanden hochgradige Anämie und Muskelschwäche. Tod nach zwei Jahren unter Schwächeerscheinungen. Bei der Sektion fand sich der Herzbeutel völlig obliteriert, das Herz vergrössert. Die Kugel scheint das Herz durchsetzt zu haben — sie ging durch den rechten Ventrikel hinein, von hier in den linken Ventrikel und trat durch den rechten Vorhof aus — und lag an der Wurzel des unteren Lappens der rechten Lunge.

Während man in diesen und in vier anderen Fällen, wo keine Störungen intra vitam beobachtet oder wenigstens beschrieben wurden,

die Kugel bei den Sektionen fand, ist im letzten Fall (von Karlinski) interessant, wie, trotz völliger Durchbohrung durch die Kugel, Patient sich guter Gesundheit erfreute.

Es fand sich bei der Sektion (nach 11 Jahren) die linke Lunge an einer handtellergrossen Stelle mit der Thoraxwand verwachsen, ebenso mit dem Herzbeutel. Dieser zeigte eine circa vierkreuzerstückgrosse, mit dem Herzmuskel verwachsene Narbe. Die Narbe am Herzmuskel läuft nach oben und rückwärts. Die hintere Wand des Pericards weist ebenfalls eine sternförmige Narbe auf, von wo ein Bindegewebsstrang nach dem 4. Intercostalraum und einer thalergrossen Hautnarbe am Rücken führt.

Von den nicht bei Happel beschriebenen Fällen ist für uns jener von Podres interessant. Er operierte ein junges Mädchen mit einer Schussverletzung an der Verbindung von Brustbein und 5. Rippe links am fünften Tage. Er sah am rechten Ventrikel eine schon verklebte longitudinale Wunde; die Kugel aber fand er nicht; eine spätere Röntgenaufnahme zeigte, dass sie in der Gegend der unteren Hälfte des rechten Ventrikels sass, mit welchem sie sich gleichmässig bewegte, also entweder im Ventrikel oder in dessen hinterer Wand. Podres legte keine Naht mehr am Herzen an. Im Verlauf kam es zu Oedemen infolge Herzschwäche. Noch nach reichlich drei Monaten ging die Herzdämpfung bis fingerbreit nach aussen von der Mammillarlinie. Angeblich Puls normal, Herztöne rein, Befinden gut.

In einem (exspektativ behandelten) Falle von F. König blieb „eine leichte Erregbarkeit zurück, die sich auch durch Unregelmässigkeit am Puls bemerkbar macht“. Auch in dem Fall von Riethus, wo man die eingeheilte Kugel ganz oder teilweise frei in der Herzhöhle mittelst Röntgenstrahlen sah, bestand zeitweise erhebliche Irregularität, die sich aber allmählich fast ganz ausglich. Kienböck beobachtete nach Einheilen einer Kugel in der Herzwand die Erscheinungen der Mitralinsufficienz, doch war der Zusammenhang der letzteren mit dem Trauma (etwa durch Verletzung der Klappen oder des Klappenringes) nicht sicher erwiesen.

In einer Reihe von anderen Beobachtungen (Fall 2 von F. König, Sendler) ist völlige Heilung verzeichnet. Natürlich ist es besonders bei diesen exspektativ behandelten Fällen nicht immer sicher, dass auch das Herz, nicht nur der Herzbeutel betroffen war.

Synechie der Pericardialblätter in mehr oder weniger grosser Ausdehnung scheint nach Schüssen des Herzens und Herzbeutels noch viel öfter zurückzubleiben, als aus der obigen Kasuistik hervorgeht. Der Zustand wird, da er bekanntlich ganz oder fast ganz symptomlos verlaufen kann, leicht übersehen. Rege Gefässentwick-

lung findet sich jedenfalls auch an den dem Schuss fernliegenden Stellen, wie u. a. F. König hervorhebt. Ob, wie er hofft, die Adhäsiventzündung durch Eröffnung und Ausräumung des Herzbeutels geringer ausfallen würde, bleibt abzuwarten. C. Stern empfiehlt, jedenfalls nicht ganz mit Unrecht, bei den an sich günstigeren Schussverletzungen exspektatives Verhalten, wegen der Nebenverletzungen und der Unmöglichkeit, das ganze Herz zugänglich zu machen, während bei Stichverletzung die Operation zu empfehlen sei.

(Fortsetzung folgt.)

Enuresis nocturna.

Zusammenfassende Uebersicht von Dr. **Jan Landau**,
Kinderarzt und Vorstand der Kinderabteilung des isr. Spitals in Krakau.

Literatur.

1) Addinel Hewson, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CIII, p. 203.
2) Adams, Urininkontinenz bei Kindern. The amer. Journ. of obstetr. and diseases of women and children, Vol. XVII, Nr. 78.
3) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
4) Barbour, Die Heilung der Enuresis. The therapeutic Gaz. 1901, Nr. 9.
5) Barcley, Medical Times and Gazette 1870, Vol. II, Nr. 1068.
6) Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Wien 1899.
7) Benuch, Archives 1889, April.
8) Berenguier, Referat im Journ. f. Kinderkrankh., Bd. V, p. 382.
9) Biedert-Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankh. 1894.
10) Bierbaum, Referat im Journ. f. Kinderkrankh. 1858, Bd. VII u. VIII.
11) Ders., Ebenda, Bd. XXXI, p. 94.
12) Ders., Ebenda, Bd. XXXIII, p. 42.
13) Bierhoff, Pediatrics, Vol. X, Nr. 5.
15) Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilk., N. F., Bd. III, p. 54.
16) Bois, Gaz. médicale 1863, 52.
17) Bokai, Krankheiten der Harnblase in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.
18) Bradbury, Journal f. Kinderkrankh., Bd. LVI, p. 315.
19) Bruce, The Archives of Pediatrics 1890, Sept.
20) Civiale, Traité des maladies des organes génito-urinaires.
21) Clemens, Deutsche Klinik 1862, Nr. 14.
22) Corrigan, Dublin Quarterly Journal 1870, Febr.
23) Coulson, Journal f. Kinderkrankh., Bd. I, p. 240.
24) Csillag, Manuelle Behandlung der Enuresis nocturna. Archiv f. Kinderheilkunde 1891, Bd. XII.
25) Delcour, Journal f. Kinderkrankh., Bd. IV, p. 247.
26) Desault, Oeuvres chirurgicales. Maladies des voies urin., Bd. III, p. 95.
27) Dittel, Wiener med. Jahrb. 1872, Heft II.
28) Ders., Ueber Enuresis im Handb. d. allgem. u. spez. Chirurgie von Pitha und Billroth 1872, Bd. III, p. 216.
29) Espagne, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik, Jahrg. 1871, II, p. 176.
30) Fleischmann, Ebenda, Jahrg. 1875, II, p. 76.
31) v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase in Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie, Wien 1898.
32) Freud, Ueber ein Symptom, das häufig die Enuresis nocturna der Kinder begleitet. Centralbl. f. Neurologie 1893, Nr. 21.

33) Fürbringer, Die inneren Krankh. der Harn- u. Geschlechtsorgane 1890.

34) Gaudez, Antipyrin gegen Enuresis nocturna. Semaine médic. 1891, Nr. 36.

35) Gerdy, Annales de Thérap. méd. et chir. p. Rognetta 1849, IX. année, Août.

35a) Groenbeck, Ueber das Verhältnis zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum. Archiv für Laryngol. u. Rhinol. 1894, Bd. II, H. 2.

36) Guinon, Des quelques troubles urinaires de l'enfance. Thèse de Paris 1889.

37) Guyon, Die Krankheiten der Harnwege, Wien 1897.

38) Hand, Beitrag zur Behandlung der Enuresis. Pediatrics 1898, Nr. 17.

39) Handschuh, Journal f. Kinderkrankh., Bd. IV, p. 78.

40) Harold, Enuresis in children. The Boston medical and surgical Journal 1896, p. 56.

41) Heidenreich, Norddeutsche med.-chir. Ztg. 1848, Bd. VI, Nr. 21.

42) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1895.

43) Hertzka, Journal f. Kinderkrankh., Bd. LIX, p. 1.

45) Huber, Archives of Pediatrics 1899, April.

46) Hutchinson, Paralysis of the sphincter and incontinence of urin. Brain 1887, Vol. XXXVIII.

47) Jamin, Nächtliches Bettpissen, durch elektrische Behandlung der Harnröhre beseitigt. Journ. de Médecine de Paris 1889, 14. April.

48) Janet, Les troubles psychopathiques de la miction. Thèse de Paris 1890.

49) Kaufmann, Penzold-Stintzing's Handbuch der speziellen Therapie 1895.

50) Kelp, Memorabilien, XXIII. Jahrg., H. 1.

51) Kennedy, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1874, II, p. 197.

52) Kerlep, Archives of Pediatrics 1891, April.

53) Körner, Centralbl. f. klin. Med. 1891, Nr. 23.

54) Köster, Ueber Aetiologie und Behandlung der Enuresis. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 23.

55) Kupke, Allgemeine med. Centralztg. 1890, Nr. 86.

56) Leslie, British Medical Journal 1899, Nr. 2004, Mai.

57) Major, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 7.

58) Mendelsohn, Enuresis in Eulenburg's Realencyklopädie 1895, Bd. VII.

59) Ders., Ueber Enurese und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 47 u. 49.

60) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 13.

61) Morand, Journal f. Kinderkrankh., Bd. V, p. 451 und Bd. VI, p. 216.

62) Nicolaysen, Bakteriurie als Ursache von Enuresis diurna. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1896, 4 R., XI, 10, p. 1012.

63) Oberländer, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 30.

64) Ollivier, Behandlung der Enuresis nocturna bei den Kindern. Medizin.-chirurg. Rundschau 1890, Nr. 5.

65) Perret, Antipyrin gegen Enuresis nocturna. Ref. in Wiener med. Presse 1889, Nr. 35.

66) Petit, Valleiz, Voillemier, citiert nach Janet.

67) Powell, Behandlung der Enuresis durch Rhus aromatica. Annals of Gynaecology and Paediatry 1890, Mai.

68) Prendergast, Ein einfaches Mittel gegen Enuresis. New York med. Journal 1896, 11. Juli.

69) Rawikowitsch, Ueber die manuelle Behandlung der Enuresis nocturna. Archiv f. Kinderheilk. 1892, Bd. XIV.

70) Riedtmann, Ueber Enuresis. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harnorgane 1894, Bd. V, H. 2, p. 100.

71) Rochet et Jourdanet, Les incontinence d'urine de l'enfance. Gazette des hôpitaux 1897. Nr. 3.

72) Rohde, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 42.

73) Rottenburg, Journal f. Kinderkrankh., Bd. III, p. 397.

74) Schmalz, Therapie der oberen Luftwege. Vortrag in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden 1888.

75) Sell, Hospitals Tidende 1887, 3 R., Vol. XXVI, p. 612.

76) Smith, Ueber Enuresis bei Kindern. New York med. Journ. 1885, Mai.
77) Société médico-pratique à Paris. Journal f. Kinderkrankh., Bd. VII, p. 314, Bd. XXX, p. 149 und Bd. XLIV, p. 258.
78) Steavenson, Zur Behandlung der Enuresis. The Lancet 1891.
80) Du Soüich, De l'incontinence d'urine essentielle, Paris 1877.
81) Stumpf, Ein einfaches Verfahren zur Beseitigung der Enuresis nocturna. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 24.
82) Taylor, Enuresis bei Kindern. The therapeutic Gazette 1893, 15. April.
83) Thorwald Eibe, Hospitals Tidende 1890, 3 R., VIII, 18. Sept.
84) Van Tinhoven, Referat im Allgem. med. Centralbl. 1890, Nr. 69.
85) Thomson, Lancet 1870, 19. Nov.
86) Tott, Journal f. Kinderkrankh., Bd. XXI, p. 66.
87) Trousseau, Clinique medicale de l'Hôtel Dieu, 8. édition, Paris 1894, Bd. II, p. 757.
88) Ultzmann, Ueber Neuropathien des männlichen Harn- uud Geschlechtsapparates. Wiener Klinik 1879, H. 5 u. 6.
89) Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1894.
91) Walko, Ueber Behandlung der Enuresis. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie 1902, Bd. VI, H. 6.
92) Warrington, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1872, Bd. II, p. 213.
93) Watson, Atropin bei Enuresis. Archives of Pediatrics 1889, Okt.
94) White, Incontinentia urinae. Ebenda 1895, Jan.
95) Westminster Medical Society à Londres. Journal für Kinderkrankheiten, Bd. VIII, p. 73, Bd. XII, p. 270 und Bd. XII, p. 292.
96) Ziem, Ueber die Abhängigkeit der Enuresis nocturna von der Nasenobstruktion. Allgem. med. Centralztg. 1885, Nr. 64.
97) Ders., Geschichtliche Notiz über Enuresis nocturna bei Nasenleiden. Archiv für Kinderheilkunde 1890, Bd. XI.

Allgemeines.

Enuresis s. Incontinentia urinae s. Mictio involuntaria bedeutet nach Bokai unwillkürlichen Abgang von Harn infolge von Störungen in der Innervation der Blasenmuskulatur und kommt in mehreren Formen vor: 1. Enuresis paralytica infolge von Blasenlähmung, wobei die überfüllte Blase überfliesst; 2. Enuresis activa infolge einer isolierten Parese oder einer Unthätigkeit des Sphincter vesicae; 3. Enuresis spastica, hervorgerufen durch einen Blasenkrampf; 4. Enuresis mechanica, verursacht durch Druck auf die Blase oder Behinderung des Verschlusses der inneren Harnröhrenmündung.

Im Gegensatz zu Bokai unterscheidet Bierbaum zwei Arten von Enuresis nocturna: 1. eine krankhafte Affektion und 2. eine üble Angewöhnung. Unterscheidende Symptome dieser zwei Arten gibt es nicht, aber eine genaue Auffassung der Umstände führt doch oft zur Erkenntnis, denn die krankhafte Affektion ist ein Leiden der Blase und beruht auf einer krankhaft erhöhten Reizbarkeit der Blase. Das nächtliche Bettpissen, das Vermögen, den Harn bei Tage zurückzuhalten und nach Willkür entleeren zu können, das periodische Erscheinen des Uebels, den Mangel an begleitenden Krankheitserscheinungen bemerkt man bei keinem anderen Blasenleiden.

v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl betrachten die Enuresis κατ' ἐξοχὴν als Neurose ohne Zeichen einer anatomischen Erkrankung.

Enuresis nocturna bedeutet im Gegensatze zur Enuresis diurna das Unvermögen, den Harn im Schlafe zu behalten und zwar in einem Alter, in welchem der Blasenschliessmuskel vollkommen ausgebildet und leistungsfähig ist.

Aetiologie und Pathogenese.

Bokai erklärt die Enuresis nocturna an der Hand physiologischer Faktoren und nicht als Krankheitsform; sie ist eine funktionelle Störung. Als Ursachen derselben wurden angeführt: Anämie, Plethora, Zurückbleiben der körperlichen oder geistigen Entwickelung, Erblichkeit, Neurosen, Hirnkrankheiten, dyspeptische Zustände, Onanie, kongenitale Phimose, Blasenleiden, scharfer Harn als Vorläufer von Nierensteinen, Fissuren am After u. dergl., also kein einheitliches pathogenetisches Agens. Ausserdem citiert Bendix noch folgende Ursachen: Diabetes, Nephritis, Bakteriurie, Exkoriationen an der Oeffnung des Präputium, Steinchen in der Harnröhre oder Blase, Fluor albus, Vulvitis und adenoide Vegetationen. Rochet und Jourdanet unterscheiden symptomatische und essentielle Enuresis. Erstere kann u. a. abhängen von Erkrankungen des Nervensystems (Epilepsie, Spina bifida, Malum Potti, Myelitis etc.), Alterationen des Harns (Albuminurie, harnsaure Diathese). Die zweite beruht eigentlich stets auf einer Neuropathie. Eine andere Art von Enuresis ist psychischen Ursprungs; es sind neuropathische Individuen, welche am Tage pollakiurisch sind, nachts lebhaft von Miction oder derartigen Dingen träumen und ins Bett urinieren. Relativ selten ist sie eine Folge der Atonie des Sphincter urethrae. Henoch fand ausserdem als ursächliche Momente: Hypospadie, Striktur der Harnröhre und Sättigung des Harns mit Phosphaten und Uraten, wogegen Kaufmann noch folgende hinzugibt: Verklebung der Vorhaut mit der Eichel mit oder ohne Balanitis, Hydrocele und Hernien. Thorwald Eibe, welcher die Enuresis im Küstenhospital Refsnäs an 100 Kindern beobachtete, fand als Hauptursache derselben Skrophulose; Phimose kam unter 69 Fällen nur einmal vor. In einigen Fällen musste stark saurer Harn als ursächliches Moment angesehen werden, da die Enuresis nach Neutralisierung desselben schwand. Desgleichen bezeichnet Smith die saure Beschaffenheit des Harns mit Zersetzung der Urate und Reizung der Muskelschicht als besonders häufige Ursache der Enuresis. In anderen Fällen sind es Blasensteine und besondere Empfindlichkeit der Muskelschichte der

Blase, in anderen Atonie des Sphincter vesicae, nicht selten mit Atonie des Sphincter ani vergesellschaftet. Taylor fand u. a. als Ursache der Enuresis Schleimhautfalten in den Genitalien und in ihrer Umgebung bei Knaben wie bei Mädchen, ausserdem diathetische Ursachen, besonders die bei Kindern oft übersehene harnsaure Diathese. Einen starken Reiz übt der Harn aus, wenn er viel Phosphate und kohlensaure Alkalien enthält. Kupke teilt die Ursachen der Enuresis in örtliche oder allgemeine ein; dieselben können in der Blutmischung oder in der Beschaffenheit des centralen Nervensystems liegen oder u. a. in Diphtherie, Epilepsie, Chorea, Malum Potti, Urticaria chronica und Idiotie ihren Grund haben. Denn das Wesen der Enuresis scheine (Kupke) in einer verminderten Empfindung des Lendenmarks zu bestehen, welches die dasselbe treffenden Reize nicht zum Gehirn fortleiten kann, oder in einer Anästhesie der Blasennerven. Harold sah unter 62 Fällen von Enuresis fünfmal Oxyuris und Ultzmann sah oft bei kleinen Mädchen an den Schamlippen papilläre Exkrescenzen, deren Abtragung Heilung des Enuresis gebracht haben soll. Guyon meint, dass Schreck, Fall, Dentition bei Enuresis keine Rolle spielen; dagegen ist der Einfluss der Heredität ein unverkennbarer, denn man sieht nicht selten die Inkontinenz bei allen Kindern einer Familie auftreten und oft gelingt der Nachweis, dass die Eltern an derselben Erkrankung oder an anderen nervösen Erscheinungen gelitten haben. In letzterem Falle würde es sich, wie Trousseau bemerkte, um ähnliches wie den Formenwechsel bei Vererbung von Neurosen handeln.

Einen überaus breiten Raum in den Publikationen über Enuresis nimmt die Pathogenese dieses Leidens ein. Trousseau betrachtet die übergrosse Reizbarkeit des Detrusor vesicae als unmittelbare Ursache des Bettpissens. Er erklärt die Enuresis als eine Neurose, welche durch excessive Reizempfindlichkeit und den übermässigen Tonus des Blasenmuskels charakterisiert wird, und gelangte zu dieser Ansicht durch die Wirkung der Belladonna, welche als spezifisches Antispasmodicum die Kontraktilität der Muskeln beeinflusst. Aehnliche Ansichten äussern Van Tienhoven, der von der Voraussetzung ausgeht, dass die Enuresis nocturna durch Schwäche des Sphincter vesicae bedingt ist, welche Tropfen Harns in die Pars prostatica urethrae durchtreten lässt und so reflektorisch die Detrusoren zu vollständiger Entleerung der Blase anregt, und Bendix, welcher eine spastische Form der Enuresis anführt, verursacht auf reflektorischem Wege durch Krampf der Detrusoren, während die

reine Enuresis mit aller Wahrscheinlichkeit eine Schwäche des Blasenverschlussapparates (paralytische Form) als Ursache hat.

Bokai betrachtet das Leiden als Folge einer Gleichgewichtsstörung in der Funktion der antagonistischen Muskeln der Blase: der Detrusoren und des Sphincters. Bei der Füllung der Blase gibt die Wandung der sich ansammelnden Flüssigkeit nach, ohne dass eine Muskelspannung zu überwinden wäre, während sich der Sphincter infolge des Reflexes enger schliesst. Nach Ausdehnung der Blase tritt Harndrang ein und die Detrusoren beginnen sich infolge des Elastizitätsgesetzes zusammenzuziehen. In wachem Zustande kann sich durch Willenseinfluss der Muskelkrampf einige Zeit zu Gunsten des Sphincter geltend machen, der dann dem Harndrang widersteht; im tiefen Schlaf, wo der Harndrang nicht zum Bewusstsein gelangt, überwinden die Detrusoren den Sphincter und entleeren die Blase. Später tritt eine Reizbarkeit der beiden Muskelgruppen ein, so dass die Detrusoren schon einem schwächeren Inhaltsdruck nachgeben und auch der Sphincter einem leichteren Andrang Folge gibt — es tritt nämlich Atonie der Muskulatur ein, welche sich als Inkontinenz kundgibt.

v. Dittel erklärt die Erscheinung des Bettpissens aus dem Missverhältnis zwischen dem Sphincter und dem hydrostatischen Drucke bei dem infantilen Zustande der Detrusoren. Das normale Verhältnis beim Neugeborenen ist nach v. Dittel folgendes: Ziemlich mächtige Detrusoren, stattliche Prostata, kleiner Sphincter, dazu ausschliesslich flüssige Nahrung und kopiöse Urinsekretion und infolgedessen häufiges Urinieren. Die Prostata als Geschlechtsorgan, mit ihr der Sphincter internus, entwickelt sich nicht im selben Verhältnis als die Blase und oft holt die Prostata ihre Entwickelung erst im 10.—14. Lebensjahre nach. Vor dieser Zeit leistet sie daher besonders bei festem Schlaf der Kinder nicht den hinreichenden Widerstand und sie nässen, bis sie gegen die Pubertätsreife in der Entwickelung ihrer Prostata weiter gekommen sind. Diese Erklärung wird von Bokai als zutreffend anerkannt.

Mendelsohn meint, dass, während bei Kindern mit solcher Anomalie der Handrang, wenn er bei einem bestimmten Füllungszustand der Blase durch Eintreten von Harn in den Blasenhals und eine hierdurch ausgelöste reflektorische Reizung der Detrusoren zustande kommt, zwar in wachem Zustande durch den Willen und durch die accessorischen Schliessmuskeln bis zur nächsten Harnentleerung spontan bekämpft werden kann, dieser Sphincter im Schlafe, wenn es zur reflektorischen Reizung der Detrusoren gekommen ist,

für sich allein einen genügenden Widerstand nicht zu bieten vermag. Mangelhafte Entwickelung der Prostata begleitet häufig diese Entwickelungserscheinung. Im Einklange damit steht die Thatsache des Vorwaltens der Enuresis während des Schlafes, und zwar besonders in den ersten Nacht- und in den frühen Morgenstunden, weil hier der Schlaf besonders tief oder die Blase besonders stark gefüllt ist. Ultzmann nimmt an, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle von Enuresis ein Missverhältnis in der Innervation zwischen Detrusoren und Sphincter vorliege und dass der Sphincter viel zu mangelhaft innerviert sei. Während des Wachseins wird durch Willenseinfluss der Compressor urethrae zur Kontraktion angeregt, des Nachts ist die hintere Harnröhre bezw. der äussere Schliessmuskel gewissermassen narkotisiert und die Reflexkontraktion desselben fällt aus. Csillag schliesst sich der Ansicht Ultzmann's an. Riedtmann erklärt die Enuresis 1. durch übermässige Kontraktion des Detrusor, 2. durch Schwäche des Sphinkter internus, 3. durch verminderte Sensibilität das Blasenhalses und 4. durch Schwäche des Compressor urethrae. Diese Ansicht Riedtmann's bildet den Uebergang zu folgenden Theorien, und zwar findet Henoch als Grund des Leidens Atonie des Sphincters oder Krampf des Detrusor urinae, welcher die im Schlaf minder kräftige Kontraktion des Sphincters zu überwinden vermag. Atonie des Sphincters ist seltener und verbindet sich zeitweise mit Enuresis diurna. Civiale glaubt, dass im Schlafe die willkürlichen Muskeln, welche den Blasenverschluss herstellen, erschlaffen und dass der Harndrang, wenn überhaupt, nur undeutlich empfunden wird; das Bettnässen ist also ein Art Ueberlaufen der vollen Blase. Desgleichen sieht Guyon das Wesen der Erkrankung in einer Atonie des Harnröhrensphincters und betrachtet es als zumindest zweifelhaft, ob eine gesteigerte Reizempfindlichkeit der Detrusoren vorhanden ist, wogegen Köster die Schwäche des Sphincter vesicae und des Compressor urethrae als Ursachen der Enuresis beschuldigt. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl neigen zur Ansicht Guyons, dass es sich bei Enuresis um Mangel des Sphinktertonus handle, und es ist auch das auffallend geringe Reagieren des Muskels auf den faradischen Strom bemerkenswert, welches Guyon beobachtete. Bradberg führt die Enuresis nocturna darauf zurück, dass sich der Musculus detrusor vesicae krampfhaft zusammenzieht, während der Sphincter nicht imstande ist, diesen Krampf zu überwinden. Oberländer sucht den wesentlichsten und häufigsten Grund für die Enuresis in einer angeborenen Schwäche in der Entwickelung der

muskulären Kräfte, welche den Verschluss der Blase zu besorgen haben, also der Muskeln der Blase und der hinteren Harnröhre. Im Säuglingsalter reagiert der muskulöse Blasenapparat auf jeden geringen Reiz; im Laufe des ersten und zweiten Jahres erstarkt der ganze Muskelapparat, aber noch immer ist in dem hinteren Abschnitte der Harnröhre mehrfache Gelegenheit gegeben, die Entwickelung zu hemmen und Funktionsstörungen zu veranlassen.

Oberländer verweist hierbei auf die unverhältnismässige Grösse des Caput gallinaginis, das durch sein Vorspringen Reizungszuständen besonders ausgesetzt ist, und auf die derselben Region angehörenden Drüsen, die zu mannigfachen Reflexen Veranlassung geben, besonders zu unwillkürlicher Blasenentleerung. Bierhoff hält für die erregende Ursache der Enuresis, zu deren Entstehung viele Ursachen mitwirken, eine abnorme Reflexerregbarkeit der Schleimhaut, hauptsächlich am Sphincter, Trigonum vesicae und an der Pars prostatica urethrae, die Ursache dieser erhöhten Reflexerregbarkeit aber sei zu suchen in einer Hyperämie oder Entzündung. Daneben gibt es eine rein symptomatische Enuresis bei schweren Läsionen der abführenden Harnwege oder bei Polyurie etc.

Desault meint bezüglich der Pathogenese, dass die excessive Reizbarkeit der Blase ein prädisponierendes Moment bilde. Die Blasenkrontraktion sei so stark und prompt, dass der Harn, fast ehe die Kinder das Bedürfnis zu urinieren verspüren, auch schon abfliesst, ohne dass sie imstande wären, zu unterbrechen. Mit der Zeit sinkt die Reizbarkeit der Blase, während gleichzeitig das Individuum dem Harnbedürfnisse mehr Aufmerksamkeit schenkt, so dass gewöhnlich Heilung eintritt.

Unter den ursächlichen Momenten wird in letzter Zeit besonders auf den Zusammenhang zwischen der behinderten Nasenatmung und der Enuresis hingewiesen. So berichtet Körner über zwei Fälle, in welchen die Entfernung der adenoiden Vegetationen das nächtliche Bettpissen beseitigte. Seiner Ansicht nach muss eine Disposition des Sphincter vesicae vorhanden sein, denn das Mundatmen an und für sich erklärt das Uebel nicht. Immerhin muss jedoch die fehlende Nasenatmung wieder hergestellt werden. Theoretisch deduziert Huber einen Zusammenhang zwischen Polyurie und adenoiden Vegetationen, indem durch den Nasenkatarrh bei adenoiden Vegetationen der Mund offen gehalten wird, die Mundhöhle trocknet und die Kinder gezwungen sind, viel zu trinken. Ausserdem sollen die Vegetationen eine Störung der Lymphbahnen im Gehirn mit sich bringen, welche eine allgemeine Schwäche her-

vorruft. Major in Kanada sah sehr häufig Enuresis bei mundatmenden Personen und Ziem bestätigt diese Angabe auf Grund von drei Beobachtungen. Er hält es für wahrscheinlich, dass Heilung durch Herstellung normalen Nasenatmens erzielt werden kann. Den Zusammenhang beider Leiden sucht er in der relativen Atmungsinsuffienz und Kohlensäurevergiftung der betreffenden Individuen. Groenbeck hat 192 Fälle von adenoiden Wucherungen beobachtet, von denen 22 mit Enuresis behaftet waren. Nach der operativen Entfernung der adenoiden Vegetationen wurden 12 von der Enuresis vollständig geheilt, bei zwei trat Recidiv ein, aber gleichzeitig Recidiv der adenoiden Wucherungen. Auch im Zusammenhang mit spontaner Rückbildung der Wucherung wurde Aufhören der Enuresis beobachtet. Zuletzt soll erwähnt werden, dass Adams die Enuresis als Analogon der Pollutionen hinstellt, weil sie meist nach einem Traume auftritt, weil sie bei Knaben meist bei erigiertem Glied eintritt und weil die wirksamen Mittel gegen Pollutionen auch hier wirksam sind. Aehnlich bringt Janet die Enuresis in Vergleich mit den Pollutionen. Die Enuretiker sind nämlich meistens pollakiurisch, die Pollakiurie produziere im Schlafe leichten Harndrang, das Gehirn des Patienten ist nun mit der Urinfrage so überlastet, da sie ja wegen ihrer Schwäche kontinuierlichen Unannehmlichkeiten ausgesetzt sind, dass sich der Drang nur zu oft in die Träume mischt, und im Ablaufe der Träume passiert das Unglück. Da die Kinder oft Stunden nach dem Traume erwachen, so kann es sein, dass sie sich der psychischen Begleiterscheinungen nicht erinnern.

Dass masturbierende Knaben und Mädchen an nächtlichem Bettpissen leiden, ist mehr ein zufälliges Zusammentreffen beider Uebel, denn die Masturbation ist ein sehr häufiges Uebel und im Verhältnis dazu müsste die Enuresis häufiger sein. Letzthin hat Walko das ätiologische Moment in einem Hemmungsphänomen eines an und für sich normal funktionierenden Organs erblickt.

Symptome.

Die mit Enuresis nocturna behafteten Kinder verfallen, nachdem sie sich zur Ruhe begeben haben, in tiefen Schlaf und entleeren nach einigen Stunden die Blase, ohne sich dessen bewusst zu sein. Meistens geschieht es nur einmal und dann gewöhnlich in den ersten Stunden oder gegen Morgen, d. h. wenn der Schlaf am tiefsten oder wenn die Blase stark gefüllt ist (Bendix); manchmal wiederholt sich der Vorfall in derselben Nacht. Die Kinder träumen

zuweilen, dass sie ins Nachtgeschirr oder sonstwo urinierten, urinieren aber ins Bett. Oft können die Kinder infolge der sich nun ausbildenden Schwäche der Blase den Harn auch bei Tag nicht behalten und dem Bettpissen folgt das Schulpissen. Das Ereignis kommt nach der Ansicht von Petit, Valleix und Voillemier deshalb meistens im Schlafe vor, weil der Harndrang nicht zur Perception komme, wodurch eine Ueberfüllung der Blase entstehe, die zur reflektorischen Detrusorwirkung Anlass gebe.

Gewöhnlich handelt es sich um einen echten Harndurchbruch: das Bett wird plötzlich von einer grösseren Harnmenge überschwemmt; Harnträufeln scheint nicht vorzukommen. In selteneren Fällen erwachen die Kinder während des Harndurchbruches, viel häufiger erst nach demselben, andere schlafen ruhig weiter (v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl). Die Blässe, Schüchternheit, geistiges Zurückbleiben betrachtet Bokai als Folgen der Enuresis, da die Kinder verspottet und gestraft werden. Oft sind die Enuretiker gesunde, kraftstrotzende Kinder, an denen sonst kein krankhaftes Zeichen zu bemerken ist. Ab und zu werden Anomalien der Genitalien: Hypospadie, Epispadie, Präputialverwachsungen, Prolaps der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre als gleichzeitiges Vorkommnis bei Euresis erwähnt. Die Enuretiker sind nach Janet meist pollakiurisch, ihre Blase verlange bei der Ueberempfindlichkeit gegen Füllung, wie beim Neurastheniker, nach öfteren Entleerungen. Wenn nun die Kinder aus Schüchternheit nicht wagen, nach dem Nachttopfe zu verlangen, dann kommt es zu unwillkürlichem Abgange grösserer Harnmengen. Biedert findet, dass das Ehrgefühl der Kinder abgestumpft wird, sie werden durch Strafen scheu, lügenhaft und bekommen keinen persönlichen Mut. Körperlich leiden sie durch die Luftverderbnis des sich zersetzenden Harns, wenn nicht sorgsame und kostspielige Reinlichkeit gehandhabt wird, sowie durch Geschwüre an Nates und Beinen, wenn die Reinlichkeit ganz vernachlässigt wird. — Auf ein besonderes Symptom, welches in etwa der Hälfte der Fälle nachzuweisen war, hat Freud aufmerksam gemacht. Es besteht in einer Ueberinnervation (Hypertonie) der unteren Extremitäten, derart, dass, wenn man die Kinder mit adducierten Beinen auf eine Tischplatte setzt und die Beine auseinander zu spreizen versucht, man einem von den Adduktoren herrührenden Widerstande begegnet, der anfangs kaum überwindbar erscheint, nach kurzer Zeit aber geringer wird. Lässt man die gespreizten Beine los, so schnellen sie häufig wie infolge eines elastischen Zuges wieder zusammen und dabei schlagen die Fersen nicht selten mit einem

lauten Geräusche aneinander. Diese Hypertonie kann man auch am Quadriceps durch den analogen Widerstand nachweisen, dem die versuchte Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel begegnet. Die Sehnenreflexe sind eher gesteigert, die Muskulatur häufig besonders gut ausgebildet. Freud meint, dass es naheliege, die Enuresis durch eine ähnliche spinale Innervation des Detrusor vesicae zu erklären, wie eine solche an den Muskeln der unteren Extremitäten direkt zu demonstrieren ist.

Epileptiker sind häufig Bettpisser; Bokai erkennt jedoch die von Trousseau aufgestellte Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Enuresis nocturna nicht an. In zahlreichen Fällen tritt die nächtliche Inkontinenz in der der Menstruation vorhergehenden Periode auf und verschwindet mit dem Eintritt der Blutungen. Menstruation oder Schwangerschaft setzen diesem Zustande häufig ein Ende und ist die Enuresis über diese Periode hinaus höchst selten. Zuweilen kommen die Harninkontinenz und Enuresis nocturna als Vorboten gewisser Erkrankungen der Urogenitalorgane vor, und zwar bei Pyelitis catarrhalis, calculosa, bei beginnendem Descensus von Nierensteinen. Der Harn ist in der Regel normal, mitunter blass und von niedrigem spezifischen Gewicht; oft enthält er harnsaure Salze. Henoch empfiehlt, in jedem Falle von Enuresis nocturna die Harnuntersuchung vorzunehmen, da Fälle von Diabetes mellitus und chronischer Nephritis sich zuweilen zuerst durch Enuresis nocturna ankündigen, obwohl er zugibt, keinen solchen Fall beobachtet zu haben. Rohde fand im Urin der Enuretiker fast immer eine — wenn auch nicht vollständig — reduzierende Substanz, deren Natur er nicht bestimmen konnte.

Als Komplikation kommt besonders bei Enuresis diurna, seltener bei Enuresis nocturna Rectalinkontinenz vor (v. Frankl und Zuckerkandl).

Betreffs des Einflusses des Geschlechtes auf das Entstehen des Leidens meint Trousseau, dass die Knaben häufiger befallen werden, vielleicht deshalb, weil beim männlichen Geschlecht der Harn- und Genitalschlauch gemeinsam sind, so dass die Onanie, deren Bedeutung für die Enuresis nicht zu unterschätzen ist, bei Knaben leichter zu Anomalien der Harnentleerung führt. Biedert-Vogel, v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Mendelsohn sahen auch häufiger das Leiden bei Knaben als bei Mädchen. Mendelsohn deutet diese Erscheinung durch günstigere Verschlussverhältnisse der weiblichen Blase. Thorwald Eibe sah das Leiden unter 587 Knaben bei 69 = 11,8 Proz. auftreten, von 648 Mädchen

nur bei 31 = 4,8 Proz. Bokai sah auch seltener Enuresis bei Mädchen als bei Knaben, weil die Kapazität der Blase bei ersteren grösser ist, wie dies schon Hyrtl hervorgehoben hat. Sie können deshalb dem Harndrange länger widerstehen als das männliche Geschlecht. Henoch findet, dass Mädchen ebenso oft an Enuresis leiden als Knaben, und diese Ansicht wird von Guyon vollständig geteilt, indem er hervorhebt, dass das Geschlecht keine Prädisposition für das Leiden schaffe.

Betreffs des Alters, in welchem das Leiden auftritt, sah es Biedert meistens bis zum 12. Lebensjahr auftreten, ausnahmsweise sogar bis in das dritte Dezennium, Kaufmann hingegen gewöhnlich vom zweiten bis achten Lebensjahre, selten im dritten Dezennium. v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl meinen, die Enuresis sei selten nach dem 14. Lebensjahre, da sie gewöhnlich um diese Zeit schwindet; sie kann aber bis in das 20. Jahr persistieren und man spricht von Spätenuresis.

Verlauf.

Der Krankheitsverlauf der Enuresis ist gewöhnlich ein chronischer; sie besteht gewöhnlich seit der frühesten Kindheit und ist stets sehr hartnäckig. Weniger hartnäckig ist dieselbe dann, wenn sie ohne nachweisbare Ursache im späteren Alter beginnt. Mitunter treten im Verlaufe Pausen von mehreren Monaten ein und dann stellt sich das Leiden wieder ein. Meistens, und zwar in der Pubertätszeit, hört das Uebel spontan auf, zuweilen hört es plötzlich auf, zuweilen ist im Endstadium ein fortwährendes Schwanken im Erlöschen und abermaligen Erscheinen zu beobachten, bis es dann völlig ausbleibt. Typhus, Variola und andere akute Krankheiten sistieren das Bettpissen oft nur temporär, mitunter auch vollständig. Bei älteren Knaben heilt zuweilen eine interkurrierende Urethritis die Enuresis radikal, da die schmerzhafte Empfindung bei Berührung des Urins mit der kranken Schleimhaut selbst einen tiefen Schlaf stören und das Kind erwecken kann. Trosseau glaubt, dass psychische Eindrücke das Leiden coupieren können. Nach Bendix dauert das Leiden in der Mehrzahl der Fälle viele Jahre, oft bis zur Pubertät oder noch länger; mitunter macht es Pausen und hört zuweilen plötzlich auf.

Prognose.

Nach dem oben Mitgeteilten ist die Prognose dieses Leidens gut, da dasselbe in späteren Jahren, namentlich zur Zeit der Pubertät, von selbst verschwindet.

Therapie.

c) Allgemeine.

In jedem Falle von Enuresis muss nach der Ursache des Leidens gesucht werden und bei Vorhandensein einer solchen die Beseitigung des ätiologischen Momentes angestrebt werden. Ausserdem müssen jedoch hygienisch-diätetische Vorschriften peinlich beachtet werden, und zwar fleissige Bewegung im Freien, tägliche Stuhlentleerung, hydrotherapeutische Eingriffe (Sitzbäder) und wie v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl hervorheben, Erziehung der Kinder, und da soll es merkwürdig sein, wie rasch solche Individuen geheilt werden, wenn sie in die Hände geschulter Lehrer kommen. Sie müssen des Nachts zwei- bis viermal geweckt werden, um Harn zu lassen, das Schamgefühl muss durch Ermahnungen, aber nicht durch Strafen geweckt werden. Es soll hier gleich bemerkt werden, dass v. Frankl und Zuckerkandl die Wirkung der verschiedenen Mittel bei Enuresis auf psychische Einflüsse zurückführen und ebenso Henoch den schmerzhaften Eingriffen und der Faradisation suggestive Wirkung zuschreibt. v. Frankl und Guinon sahen bemerkenswerte Erfolge von hypnotischer Suggestion, welche auch von Rochet und Jourdanet empfohlen wird. Kaufmann hingegen hat die Suggestionstherapie in mehreren Fällen im Stiche gelassen und in einem Fall war sogar erhebliche Verschlimmerung eingetreten. Trousseau empfiehlt, die Kinder nachts mehrmals zu wecken, um sie Harn entleeren zu lassen, wobei man allmählich mit der Zeit immer weiter vorrückt und so die Blase an ein längeres Zurückhalten ihres Inhalts gewöhnt. Bei anämischen Individuen muss die Ernährung gehoben werden. Die meisten Autoren (Bendix, v. Frankl und Zuckerkandl, Mendelsohn u. a.) heben die Schädlichkeit alkoholischer und excitierender Getränke (Thee, Kaffee) und gewürzter Speisen hervor. Nicht minderes Gewicht legen sie darauf, dass die Flüssigkeitsmenge am Nachmittag beschränkt und am Abend nur feste Speisen gereicht werden. Kaufmann empfiehlt zum Vesperbrot beliebige Flüssigkeit in mässiger Menge, zum Abendbrot belegtes Brot oder Schleimsuppe bei vorhandenem Durst. Bokai rät, bei Tage die Kinder daran zu gewöhnen, den Harn länger zurückzuhalten, um den Tonus der Blase durch graduelle Ausdehnung der Blase zu vermindern. Bei Nacht soll man die Kinder in den ersten Stunden des Schlafes behufs Entleerung der Blase wecken, was später in immer grösseren Intervallen geschehen kann. — Das Lager des Kindes muss entsprechend hergerichtet werden; als Bettunterlage diene Kautschuk-

stoff oder Torf- oder Holzwollekissen. Federunterbetten und schwere Bettdecken sind unzweckmässig. Das Bettlager sei nicht zu weich, die Matratze hart (Bendix). Stellung des Bettes s. bei mechanischer Behandlung.

b) Medikamentöse.

Bretonneau, Trousseau u. a. empfehlen interne Darreichung von Belladonna. Trousseau hält sie für sehr nützlich, da man mit ihr beinahe immer eine bedeutende Verminderung der Anfälle und in vielen Fällen eine absolute Heilung erzielt, denn die Belladonna stimmt die übergrosse Reizbarkeit des Detrusor vesicae herab. Er reicht Extr. belladonnae in Pillen, und zwar bei Kindern von 10 bis 13 Jahren ein Pille am Abend, enthaltend 0,01 Belladonnaextrakt, bei jüngeren Kindern 0,005. Nach einiger Zeit steigt man langsam, selbst bis zur zehnfachen Anfangsdosis, das Medikament muss jedoch längere Zeit gereicht und die individuelle Toleranz darf nicht ausser acht gelassen werden. Wo die Belladonna keine Wirkung hat, wird sie mit Nux vomica kombiniert, und zwar besonders in den Fällen, wo die Enuresis nocturna von einer gleichzeitigen Atonie des Sphincter vesicae abhängt. Bokai verwendet Extr. nucis vomic. spirit. in derselben Dosis wie das Extr. Belladonnae. Strychnin verwendet er nicht, da die kleine Dosierung unverlässlich ist. Kleinen Kindern reicht Bokai Eisenpräparate. Aehnlich gute Wirkungen von der Belladonna sahen Mendelsohn und Bendix, welche die von Trousseau empfohlenen Dosen reichten, und Smith, welcher bei einem fünfjährigen Knaben je fünf Tropfen morgens und abends reicht, jeden zweiten Tag um einen Tropfen steigt und die wirksamere Dosis durch einige Wochen fortsetzt, während Henoch von den sedativen Mitteln, wie z. B. Belladonna, nur ausnahmsweise Besserung sah. Bei paralytischem Zustande des Sphincter vesicae empfehlen dieselben Autoren Strychnin, und zwar Bendix $^1/_2$ bis 1 mg subcutan täglich, Kupke 1 mg pro die subcutan. Kelp injizierte mit Erfolg Strychnin in die Kreuzbeingegend, und zwar eine halbe Spritze einer Lösung 1 : 120, worauf nach einigen Einspritzungen die Enuresis schwand.

Im Gegensatze zu dieser Behandlungsmethode empfiehlt Henoch vorsichtige Versuche mit Atropin (abends 0,0005—0,001) und Bendix reicht das Atropinum sulfuricum in 2$^0/_0$iger Lösung, zweimal täglich so viel Tropfen, als das Kind Jahre zählt. Thorwald Eibe berichtet über günstige Erfolge nach Atropin, welches er in 74 Fällen versuchte. Er reichte es bei kleineren Kindern in Dosen von 0,25—0,50 mg, bei grösseren Kindern 3 mg in Pillenform (? !).

Die Wirkung zeigte sich oft augenblicklich, so dass die En
sofort coupiert wurde; in 12 Fällen kam sie nicht wieder zum
schein, in fünf hörte sie nach einigen Tagen auf, in acht I
sofort nach Beginn der Behandlung, kehrte aber später w
zurück. In 48 von 74 Fällen (64,9 %) wurde Heilung erzie
17 (23 %) Besserung, in neun Fällen war keine Wirkung zu s
Das Heilungsresultat war günstiger bei Mädchen als bei Kn
bei älteren als bei jüngeren Kindern und bei Enuresis noc
allein. Bruce reichte Kindern von $3^1/_2$ bis 9 Jahren abend
sechs und neun Uhr je einen Theelöffel einer Lösung, in der 0,0
Atropin enthalten war. Täglich wurde ein Löffel mehr geg
bis Wirkung erzielt war, in einem Fall bis 10 Löffel, im D
schnitt nicht unter vier Löffel. Von 15 Fällen gelang es i
Mehrzahl dadurch allein die Enuresis zum Schwinden zu br
Setzte man das Medikament aus oder gab man geringere Dos
kehrte dieselbe nach kürzerer oder längerer Zeit zurück. Bei Ki
über 12 Jahre versagt das Mittel. Leichte Vergiftungserschein
wurden nur einmal beobachtet. Watson empfiehlt folgende Lö
Atropin. sulfur. 0,05 + Aqu. destill. 25. DS.: zweimal täglich,
und 7 Uhr abends so viel Tropfen, als das Kind Jahre
Kelp behandelte nach der Watson'schen Methode 12 Kinder
sieben Kindern war nach fünf Monaten erhebliche Besserung
getreten und die Medikation dennoch durch zwei Monate in
geringerer Dosis fortgesetzt. Diese Kinder blieben geheilt; die
anderen, darunter drei Mädchen, zeigten nach neun Monaten B
rung, nach Ablauf eines Jahres vollständige Genesung.

Von anderen intern verabreichten Mitteln sollen das
aromatic., das Chloralhydrat und das Antipyrin Erwähnung fi
Bendix reicht die Tct. Rhoïs aromatic. nachmittags und a
vor dem Schlafengehen je 15 Tropfen. Kupke und Powell g
das Extr. fluid. Rhoïs aromatic., und zwar ersterer bei Kinder
zum ersten Jahre zweimal täglich je fünf Tropfen, bis zum sec
Lebensjahre je 10 Tropfen, älteren Kindern je 15 Tropfen
durch drei bis vier Monate hindurch. Powell heilte mit
Extrakt 16 Fälle innerhalb eines Monats; er beachtet dabe
hygienische Lebensweise und ordiniert tägliche kalte Abreibung
Körpers, besonders der Wirbelsäule. Chloralhydrat ordiniert Be
in 1—1,5 %iger Lösung, Unger reicht es bei starker Hyperäst
der Blase vor dem Schlafengehen oder per clysma. Von
Narcotica und Sedativa versuchte Thorwald Eibe das Bromka
0,50—2,0 pro die; von 13 Fällen wurden drei geheilt, vier gebe

Taylor fand das Hyoscyaminum hydrobromicum wirksam, aber man muss Vorsicht üben wegen der Nebenerscheinungen. Hand beschreibt einen Fall, wo durch Zufall ein Kind Pillen von Extr. Cannabis indicae mit Hyoscyamus und Zincum phosphoricum bekam, worauf nach zwei Tagen die Enuresis schwand. Phillips erzielte sehr gute Erfolge mit Antipyrin, welches er bei Kindern vom siebenten bis zum zehnten Lebensjahre abends durch einige Monate in der Dosis von 0,5—0,6 verabreichte und dasselbe zuweilen mit Arsen kombinierte. Perret gab 2 g pro die in zwei Dosen, um 6 und 9 Uhr abends, Gaudez 0,5—0,1 g je nach dem Alter, aber er gab es um 9 und 11 Uhr abends, mindestens zwei Wochen hindurch. Er behandelte 37 Fälle, davon waren 19 geheilt, 15 bedeutend gebessert und bei drei Fällen war kein Erfolg zu sehen; er bemerkte jedoch, dass die Kinder Antipyrin gut vertragen. — Ausserdem sah Rhode guten Erfolg von kleinen Dosen Karlsbader Wasser (dreimal täglich je 25—50 g), Sell von Darreichung eines gestrichenen Theelöffels von Natrium bicarbonicum vor dem Schlafengehen und empfiehlt diesen Versuch, bevor man zu umständlichen Behandlungsmethoden schreitet. Thorwald Eibe sah von sieben Fällen, welche er mit Natrium bicarbonicum behandelte, nur in einem einen kleinen Erfolg. Smith empfiehlt bei saurer Beschaffenheit des Harns Neutralisierung desselben durch Liquor Potassae, drei- bis sechsmal täglich je drei bis fünf Tropfen auf ein Weinglas Gummiwasser, und zwar so lange, bis die Untersuchung mit Lackmuspapier den Harn als neutral ergibt. Taylor fand Natrium bicarbonicum und phosphoricum bei Verdauungsstörungen, speziell bei Störungen der Leberfunktion von günstigem Einfluss. White empfiehlt folgende Mischung: Natr. benzoic. + Natr. salicylic. ãã 1,0 + Extr. Belladonn. 2,0 + Aqu. Cinnamom. 120,0. DS.: vier- bis fünfmal täglich einen Theelöffel voll zu nehmen.

c) Mechanische.

Die einfachste mechanische Behandlungsmethode besteht in der von verschiedenen Autoren (Bendix, Henoch, Mendelsohn, van Tinhoven u. a.) angegebenen Höherstellung des Fussendes des Bettes; der Harn sammelt sich deshalb im oberen Segment der Blase und die Reizung und Kontraktion der Detrusoren wird beschränkt oder verhindert und der Sphinkter wird vor zu starker Inanspruchnahme geschützt. Es soll jedoch dann langsam zur Horizontalstellung übergegangen werden. Van Tinhoven hat durch Hochlagerung des Beckens, so dass das untere Ende des Bettes auf einen Rahmen gestellt und gegenüber dem oberen ein Winkel von 45°

erzielt wird, 14 Fälle geheilt, und zwar durchschnittlich in 42 Tagen. Stumpf sah Aufhören der Enuresis bei Anwendung dieser Methode. Manche lassen die Kinder im Schlafe auf harter Unterlage eine Seitenlage einnehmen, um tiefen Schlaf zu verhindern. Es wird auch ein Tuch mit hartem Knopf oder eine Bürste am Rücken um den Leib gebunden, um Rückenlage zu verhindern, da die Kinder meist in der Seitenlage rein bleiben. Diese Verfahren bleiben gewöhnlich ohne Erfolg. Es wurden die verschiedensten Apparate und Vorrichtungen kombiniert, welche die Blase mechanisch zwingen, den Harn zu behalten, und zwar Kompressorien, die für die Nacht angelegt werden. So empfiehlt Trousseau nur Kompression der Harnröhre, einen Compressor prostatae, Bell, Petit und Nuck Kompressoren des Penis, welche beim Schlafengehen so um den Penis gelegt werden, dass sie die Harnröhre zusammenpressen. Infolge des mechanischen Hindernisses erwacht der Knabe beim Bedürfnis zum Urinieren, nimmt den Apparat ab, entleert die Blase und legt den Kompressor wieder an. Nach einigen Wochen wird der Knabe schon bei schwächerem Harndrang munter und kann ohne Kompressorium schlafen. Für dieses Verfahren eignen sich nur grössere, intelligentere Knaben. Mendelsohn erklärt sich als Gegner der Anwendung mechanischer Mittel zum Verschlusse der Harnröhre, ebenso der quälerischen Methoden, die Kinder am Schlafe zu hindern.

Espagne empfiehlt Ligatur des Praeputiums; er zieht die Vorhaut über die Eichel und schnürt die erstere durch ein weiches Bändchen oder einen gefütterten Lederriemen zu. Seitz und Niemeyer wenden ein ähnliches Bändchen an; beim Eintritt des nächtlichen Bettpissens erwacht der Betreffende infolge Spannung der Vorhaut und nimmt den Apparat ab. Man muss acht geben, dass Oedem oder Entzündung der eingeschnürten Teile nicht eintrete. Corrigan verklebte das nach vorn gezogene Präputium oder die Urethralmündung mit Collodium oder, wenn keine Phimose vorhanden war, trug er das Collodium auf die Glans penis auf. Er ging von der Idee aus, die Kranken würden, wenn der Harn an die verschlossene Harnröhrenmündung kommt, erwachen und dadurch das Bettnässen verhütet werden. Die Erfahrung zeigte jedoch, dass man am Morgen das Präputium vom Harn ausgedehnt fand, ohne dass die Kinder dadurch geweckt worden wären, woraus Corrigan schliesst, dass die Incontinentia urinae nocturna nicht auf krampfhafter Kontraktur des Detrusors, sondern auf Erschlaffung des Sphincter vesicae beruhe. Er empfiehlt deshalb auch Legen der

Kinder auf eine flache Ebene mit hochgelagerten Füssen, dass der Harn in den Fundus der Blase zurücksinken kann; das Wecken der Kinder, um sie zum Harnen zu veranlassen, soll eher schädlich sein. Lösungen von Guttapercha in Chloroform haben sich als weniger praktisch erwiesen als Collodium. Pluviez empfiehlt die Anwendung elastischer Ringe und Boerhave wendete das Glüheisen an zur Abschreckung. Als Kuriosum soll auch mitgeteilt werden, dass ein Weckapparat patentiert worden ist, der beim Nasswerden explodierende chemische Substanzen entwickelt, durch die ein Propfen aus einer knallbüchsenartigen Vorrichtung gegen die Bauchwand des Schlafenden geschleudert wird.

Biedert bekämpft den Reizzustand der Harnröhre, der aus aus einem Widerstand am Blasenhals beim Katheterisieren erkannt wird, durch tägliches Einführen möglichst dicker Metallkatheter bis in den Blasenhals und lässt dieselben nur kurze Zeit liegen. Steiner sah Wirkung nach längerem Liegenlassen — fünf Minuten — eines Katheters in der Blase und Civiale rät die Anwendung eines Verweilkatheters, reizende Einspritzungen u. dgl. Riedtmann und Taylor sahen gute Erfolge nach Dehnung der Harnröhre mittels wiederholter Einführung immer stärkerer Bougies oder solider Sonden, besonders bei Knaben und in den Fällen, wo Blasensteine gefunden wurden. Thompson führt häufig weiche Bougies in die Harnröhre ein und lässt sie zwei bis drei Minuten lang liegen. Der Erfolg soll günstig sein. Er empfiehlt auch die Cirkumcision. Mendelsohn findet die Sondenbehandlung oder die systematische Entleerung der Harnblase mit dem Katheter für schwere Fälle als sehr wirksam. Oberländer empfiehlt auf Grund seiner Ansicht über Entstehung von Enuresis Dehnung des hinteren Abschnittes der Harnröhre mit einem Instrument, dessen zwei Branchen durch ein Triebrad innerhalb der Harnröhre auseinandergetrieben werden und das stets mit einem Gummiüberzug versehen ist, um etwaiges Einklemmen und Herausreissen der Schleimhaut beim Zusammenschrauben zu vermeiden. Bei älteren Kindern genügt Cocaïnisierung, bei jüngeren ist Narkose notwendig. Die Dilatation geschieht allmählich innerhalb zwei bis drei Minuten und wird noch zwei bis drei Minuten lang erhalten. Zuweilen ereignen sich hierbei kleine Blutungen, aber kein bleibender Nachteil. Kaufmann sah mehrmals nach dem Oberländer'schen Verfahren rasches und bleibendes Aufhören des Leidens. Bierhoff behandelt die Enuresis lokal durch Pinselung der angeblich befallenen Teile im Endoskop mit $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ $^{0}/_{0}$igen Silberlösungen, gibt heisse Sitzbäder und lagert das

Kind mit erhöhtem Becken. Thompson wendet bei Knaben und Warrington Haward bei Mädchen Aetzung des Blasenhalses oder der inneren Harnröhrenmündung mit Höllensteinlösung an. Das Verfahren ist schmerzhaft und kann üble Folgen nach sich ziehen. Rochet und Jourdanet empfehlen bei Hyperästhesie der Urethra posterior Instillationen von Cocaïn oder Katheterismus, bei Anästhesie des Sphincters leichte Aetzung ev. Elektrisierung. Barbour hat nach erfolgloser Anwendung aller anderen Mittel in Fällen, wo der Harn stark alkalisch war, eine gesättigte Lösung von Borsäure mit sehr gutem Erfolge angewendet. Er hatte niemals dauernde Misserfolge, einigemale jedoch Recidive gesehen. v. Frankl und Zuckerkandl, Mendelsohn u. a. erklären sich als Gegner von Instillationen reizender Flüssigkeiten, wie 1‰- bis 2%ige Lösungen von Argentum nitric. oder der Einführung von Urethralstäbchen mittels Porte-Remède, da bei nervösen Individuen die lokale Applikation stärkerer Reize oft eine Steigerung der lokalen und allgemeinen Symptome veranlasst.

Csillag empfiehlt eine mechanisch-gymnastische Behandlung nach Thure-Brandt, und zwar durch Zitterdruck mit dem in den Mastdarm geführten Finger gegen den Sphincter vesicae und Gegendruck auf die Bauchdecke oder durch Uebung in Stützbeugestellung: Beugung in der Hüfte mit gegen einen Tisch gestemmten Schultern und gekreuzten Beinen, worauf der Pat. thun muss, als ob er den Stuhl zurückhalten wolle. Es erfolgt deshalb mit der Kontraktion des Afters auch eine solche des Blasenschliessmuskels. Die Sitzung dauert 20 Minuten und wird zu Hause in Form spezieller gymnastischer Uebungen unterstützt. Die Behandlungsart ist zielbewusst und ist physiologisch-anatomisch begründet. Rawikowitsch versuchte die Csillag'sche Methode in acht Fällen und betrachtet sie als rationelles und energisches Verfahren, das bei Enuresis vor allen anderen Methoden versucht werden sollte. Walko sah in einigen Fällen Heilung nach drei- bis fünfmaliger bimanueller Massage vom Rectum und von der Symphysis aus. Mendelsohn findet die Massage vom Rectum aus oder die Vibrationsmethoden am Perineum wirksam.

Prendergast wendet kalte Douchen als sicheres Mittel gegen Enuresis an, indem er sie auf Schulter und Rücken appliziert; der Pat. wird dann sofort abgerieben und ins Bett gelegt. In 80—90% der Fälle trat vollständige Heilung ein, die übrigen wurden gebessert. Thorwald Eibe sah nach Perinealdouche von 10 Fällen in etwa

drei etwas Besserung, in sieben hingegen gar keine. West und Kennedy legen Blasenpflaster aufs Kreuzbein.

Ein besonderes Kapitel in der Behandlung der Enuresis nimmt die elektrische Behandlung derselben ein. Hertzka, Fieber, König u. a. sahen gute Erfolge von mässig starken faradischen Strömen, welche sie am Kreuzbein oder an der Symphysis ossium pubis applizierten. Unverricht legt eine grosse Anode aufs Lendenmark, eine kleine Kathode auf die Symphyse, wobei er den Strom häufig öffnet und schliesst. Er beginnt mit schwachen Strömen und verstärkt dieselben langsam durch vier bis sechs Wochen, täglich fünf bis sechs Minuten. Kupke wendete diese Methode mit Erfolg an; er stellt die Anode stabil an der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark, die kleine Kathode labil in der Blasengegend und wendet eine Stärke an, so gut sie ohne Schmerzen ertragen wird. Ultzmann ging von der Theorie aus, dass die Kontraktionen des schwachen Sphincters im Schlafe nicht wie im wachen Zustande durch den Willen verstärkt werden können. Er wirkte auf den Sphincter mit dem Induktionsstrom und erzielte zuweilen schon nach der dritten Sitzung ganz ausserordentliche Erfolge. Er führt eine schmale (1½ mm Durchmesser) Metallelektrode bei Knaben in den Mastdarm, bei Mädchen in die Scheide ein und legt eine zweite, mit einem Schwammträger versehene aufs Perineum, die Symphyse oder an den Oberschenkel. Anfangs geringe Ströme, später bis zum Erträglichen, fünf bis zehn Minuten täglich, durch vier bis sechs Wochen oder auch länger. Fleischmann soll mit diesem Verfahren ausgezeichnete Erfolge erzielt haben. Jamin publiziert einen mit verschiedenen Mitteln erfolglos behandelten und dann durch Faradisation geheilten Fall bei einem 15jährigen Mädchen.

Die negative Elektrode wurde in Form einer Bougie (Nr. 16 Charrière) mit gut vernickelter Olive in die Harnröhre eingeführt und in der Harnröhre während der Sitzung hin- und hergeschoben. Der positive Pol kam auf den Oberschenkel und nicht auf die Blase, um sie nicht zu reizen. Es wurde schwacher Strom zwei Minnten lang verwendet. Bei dieser Behandlung wiederholte sich das Bettpissen nur während der Menstruation und nach zwei Monaten trat vollständige Heilung ein. Köster benützte die Methode von Seeligmüller: Das Ende eines bis auf ¼ Zoll mit Guttaperchaüberzug isolierten Kupferdrahts, der mit den negativen Polen des Induktionsapparates verbunden ist, wird 1—1½ cm in die Harnröhre, der positive Pol an die Symphyse gebracht, die Rollen

bis zur deutlichen Fühlbarkeit des Stromes übereinander geschoben und der Strom fünf Minuten lang durchgeleitet. Man lässt während der Sitzung den Strom durch Verschiebung der sekundären Stelle des Induktionsapparates an- und abschwellen. Die Sitzungen werden so lange wiederholt, als die Enuresis andauert. Von 20 Fällen sind 17 geheilt, einer gebessert, zwei ungeheilt. Die Erfolge waren dauernd. In sieben Fällen genügte eine, in sechs Fällen zwei, in drei Fällen drei, in zwei Fällen vier und in je einem Falle 12 bis 20 Sitzungen. Köster meint, dass der Erfolg auf Stärkung des Sphincter vesicae und des Compressor urethrae beruhe. Guyon faradisiert, indem er eine Elektrode (Metallbougie) in die Harnröhre an den Sphincter, die andere auf die Pubes oder Symphyse legt. Die Elektrode besteht aus einem 2 mm dicken Bündel sehr feiner biegsamer Metalldrähte, die mit einer isolierenden Schicht überzogen sind. Der Strom soll im Beginn schwach sein und die Sitzung zwei bis fünf Minuten dauern. Die Elektrode wird hart an die Blasenmündung gelegt und es werden dann entsprechend stärkere Instrumente gewählt. Bei Kindern, welche den Katheterismus nicht zulassen, muss man sich auf äussere Anregung des Sphincters beschränken. Bei Mädchen war der Erfolg weniger prompt als bei Knaben. Auch der konstante Strom war nicht unwirksam. Mendelsohn sah Erfolge bei lokaler Behandlung des Sphincters (Mastdarmrheophor) in vier bis sechs Wochen bei Anwendung nicht zu starker faradischer Ströme durch fünf bis zehn Minuten. Oft genügt die perkutane Anwendung eventuell Kombination der Hautfaradisierung mit der Rectalapplikation. Nur wo man mit dieser Technik nicht zum Ziele gelangt, lässt man den Strom urethral einwirken und situiert die Harnröhrenelektrode in die Gegend der Pars membranacea. Ollivier ist ein Anhänger der elektrischen Behandlung; er führt als Elektrode eine Metallbougie mit Metallknopf ein, mit der er bis in die Gegend des Sphincters vordringt; die andere Elektrode wird auf die Pubes oder das Perineum gesetzt. Steavenson empfiehlt bei Erschlaffung des Sphincters nicht centralen Ursprungs den konstanten Strom: grosse Elektrode aufs Kreuz, kleine auf das Perineum, mit wiederholtem Stromwechsel 10 Minuten täglich. In 40 Fällen sah er bei dieser Behandlung Heilung.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Bei dem 24jährigen Arbeiter von Sieveking (1896) wies die völlige Lähmung des Rumpfes und der Extremitäten bei erhaltener Sensibilität und gesteigerten Reflexen, die Blasen- und Mastdarmlähmung, die Störung der Atmung und der Sprache, die Reaktionslosigkeit der verengerten Pupillen auf eine Leitungsunterbrechung im Halsmark hin. Die Autopsie deckte auch thatsächlich ein im Wirbelkanal liegendes Neurofibrom von Taubeneigrösse, welches das Rückenmark ungefähr in der Höhe des 3. Halswirbels stark komprimierte, auf.

Was die klinischen Erscheinungen in dem Falle von Petren (1897) anlangt, so sind sie folgende: Leichte Abstumpfung des Drucksinns an den periphersten Partien der Glieder; eine etwas mehr entwickelte und auch etwas mehr centralwärts ausgebreitete Schwächung der beiden Temperatursinne, die doch als eine leichte bezeichnet werden kann; eine Störung des Muskelsinns der Zehen; eine ziemlich bedeutende Ataxie bei allen Bewegungen der Glieder; eine Equinovarus-Stellung der Füsse mit leichter Dorsalflexion der ersten Phalangen und viel mehr entwickelter Volarflexion der zweiten Phalangen der beiden grossen Zehen; zuweilen bestanden fibrilläre Muskelzuckungen in Ober- und Unterschenkeln; das Romberg'sche Symptom ist deutlich vorhanden. Die Patellarreflexe sind gesteigert, der Gang von deutlich ataktischem Charakter, auch können bei ihm etwas spastische Momente erkannt werden. Nystagmus und bulbäre Symptome fehlen. — Eine Autopsie fehlt. Immerhin scheint es ziemlich gewiss, dass ein oder mehrere von den spinalen Wurzeln gebildete Tumoren das Rückenmark komprimiert haben. Auch muss man sich diese Kompression als eine symmetrische denken, da die spastischen Erscheinungen in beiden Beinen gleich stark entwickelt sind; ausserdem ist sie offenbar ziemlich leicht gewesen, da sie keine eigentliche Parese bewirkt hat. Den Ort der Kompression verlegt Petren unterhalb des Halsmarkes, da die Bewegungen sowie die Reflexe des rechten Armes ungestört sind. Für die ausserdem bestehende Parese und die vasomotorischen Störungen des linken Armes wagt Petren keine sichere Deutung zu geben, ebensowenig für die von ihm eingehend beschriebenen oculopupillären Phänomene (Verkleinerung der Lidspalte links, Spur von Nystagmus, wechselnde Pupillendifferenz, träge Pupillenreaktion).

In einem der Fälle von Spillmann und Etienne (1898, Obs. 1), war die Neurofibromatose von Symptomen begleitet, die an eine Lokalisation von Neurofibromen innerhalb des Wirbelkanals denken liess: Der Gang ist mühsam, deutlich spastisch, auch bestehen Kontrakturen. Keine Muskelatrophien. Ameisenkriebeln in den unteren Gliedmassen. Die Schmerzempfindung fehlt im Bereiche der unteren Extremitäten und des Rumpfes bis etwas oberhalb des Nabels, sonst Herabsetzung der Berührungsempfindung bis hinauf an den Gürtel. Steigerung der

Patellarreflexe beiderseits. Fussclonus beiderseits. Blase und Mastdarm gelähmt. — Autopsie fehlt.

Weniger ausgesprochen sind die Erscheinungen in dem anderen Falle (1898, Obs. 4): Schwäche in beiden Beinen. Patellarreflex leicht verstärkt. Sensibilität normal. — Ebenfalls keine Autopsie.

Al. Thomson's Beobachtung (1900, Fall 6, p. 146) betraf einen 41 jährigen Wollspinner, bei welchem die Diagnose auf multiple Neurofibrome der Nervenwurzeln (neben solchen der peripheren Nervenstämme) gestellt war. Pat. bot die Zeichen einer spastischen Lähmung der unteren Körperhälfte dar. Tod an Pneumonie. — Keine Autopsie.

In dem Falle von Haushalter (1900) bestanden eine spastische Paraplegie an beiden, unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung, gesteigerte Reflexerregbarkeit und Fussclonus beiderseits, geringe Atrophie der Wadenmuskulatur. Keine nennenswerten motorischen Störungen an den oberen Gliedmassen. Die Sensibilitätsstörungen bestanden in einer Abnahme der Berührungsempfindung an den unteren Extremitäten, völliger Unempfindlichkeit an einzelnen Stellen des rechten Unterschenkels, erheblicher Abnahme der Temperaturempfindung am linken Unterschenkel, die am linken Unterschenkel ganz aufgehoben war. Im übrigen war der Temperatursinn überall erhalten. Die Schmerzempfindung vermindert an den Stellen, an welchen die Berührungsempfindung nicht normal ist. Auf die zu gleicher Zeit bestehenden cerebralen Symptome bin ich schon oben eingegangen. — Autopsie fehlt.

Neben zahlreichen cerebralen Symptomen weist die Patientin von Posthumus (1900) auch solche auf, die auf eine Mitbeteiligung des Rückenmarkes bezw. der Rückenmarkswurzeln hindeuteten. Thatsächlich haben — wie die Autopsie nachwies — einzelne Ganglia intervertebralia bei normaler Form zwei- bis dreifachen Umfang des Normalen. Die Hauptveränderungen fanden sich am peripheren Nervensystem, das Rückenmark zeigte makroskopisch keine Veränderungen. Damit steht aber eine Reihe von klinischen Erscheinungen nicht im Einklang:

Patientin kann weder gehen noch stehen; die Füsse haben Equinovarus-Stand; die Muskeln sind atrophisch, mehr noch rechts als links. Die aktive, wie die passive Bewegung ist in allen Gelenken normal, nur im Talocruralgelenk ist sie sehr beschränkt, links weniger als rechts. Der Patellarreflex fehlt links, rechts hat er sehr zugenommen. Die Plantarreflexe sind beiderseits normal.

Beide Arme sind atrophisch, sowohl Ober- als Unterarm, der Thenar und die Spatia interossea zeigen es in sehr hohem Grade. Die Muskeln fühlen sich sämtlich schlaff an und sind im höchsten Grade paretisch. Die passive Bewegung in allen Gelenken ist gut, auch in denen der Finger.

Weder an den unteren noch an den oberen Extremitäten bietet die Untersuchung der Sensibilität und die elektrische Untersuchung Abweichungen von der Norm. „Dann und wann sind das Urinieren und die Defäkation involuntär.“

Ganz glaubhaft ist die Angabe von Posthumus, dass das Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen zeigte, jedenfalls nicht. Uebrigens

fehlt eine mikroskopische Untersuchung des Centralorganes. Höchst auffällig ist freilich das verschiedene Verhalten der Patellarreflexe.

Noch schwerer zu klassifizieren ist der Fall von Schüle (1902, Fall 1), der einen Unfallskranken betrifft und bei dem auch die Autopsie fehlt. Der Patient zeigte neben einer Opticusatrophie spastisch-ataktischen Gang, Blasenbeschwerden und Anästhesien unbestimmter (hysterischer?) Natur.

In dem Falle von Sorgo (1902), in welchem ein grösserer im Bereiche der Lendenanschwellung gelegener Tumor das Rückenmark komprimierte, bestand anfangs eine atrophische, schlaffe Lähmung der Beine, Verlust der Patellarreflexe und Fusssohlenreflexe, Fussclonus, Incontinentia urinae und Anästhesie der unteren Extremitäten und des Rumpfes bis zwei Querfinger über der Inguinalgegend.

Allmählich aber kam es zu einer vollständigen Unterbrechung der Rückenmarksbahnen, was sich dann klinisch durch den plötzlichen Uebergang der schlaffen Lähmung in eine spastische mit Steigerung der Patellarreflexe, Fussclonus und Kontrakturen charakterisierte.

Einfache Paraparesen oder Paraplegien wurden beobachtet in den Fällen von Sibley (1866), Salomon (1877), Hirschberg (1879), Launois und Variot (1883, Obs. 1 und 2), v. Bruns (1892, Fall 35), v. Büngner (1897), Berggrün (1897), Sternberg (1900), Preble und Hektoen (1901).

In der Beobachtung von Sibley (1866) hatte im Cervicalteil ein nussgrosser Tumor das Rückenmark komprimiert und eine allmählich sich steigernde Lähmung der unteren Extremitäten bewirkt.

In dem Falle von Salomon (1877) bestanden Kompressionserscheinungen des Rückenmarks in Form von Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Der Gang ist ängstlich, die Schritte klein und zögernd. Vorübergehend bestanden auch Schmerzen und Schwäche in den Armen, besonders beim Gebrauche des Hobels. Ernährungsstörungen der Muskulatur bestehen nicht. Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten intakt. Blasen- oder Mastdarmstörungen waren nie vorhanden. Ueber das Verhalten der Reflexe ist nichts gesagt.

In dem Falle 1 von Launois und Variot (1883) bestanden vorübergehende und recidivierende Erscheinungen von Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Ameisenlaufen etc. in den unteren Extremitäten; in Fall 2: Schwäche und Schmerzen in den oberen und unteren Gliedmassen, Muskelatrophien, Ameisenlaufen, Verlust der Sehnenreflexe und Erscheinungen von Arthritis an beiden Ellbogen- und dem linken Fussgelenke, welche die Autoren mit möglicherweise in der Rückenmarkshöhle bestehenden Neurofibromen in Zusammenhang bringen.

Der 18jährige Patient von v. Bruns (1892, Fall 35) starb einige Jahre später zu Hause, nachdem eine Lähmung der unteren Extremitäten vorangegangen sein soll.

v. Büngner's (1897) wiederholt citierte Kranke zeigte Bewegungsbehinderungen der unteren Extremitäten, später der Arme und Hände, die in der Folge zunahmen, so dass es ihr immer schwerer wurde, die

Nahrung zum Munde zu führen, und sie sich meist füttern lassen musste. Blase und Mastdarm waren ebenfalls gelähmt.

In dem Falle von Berggrün (1897) nahm das Tumorgewebe im Rückenmarkskanale hauptsächlich das untere Brustmark und Lendenmark ein, wogegen der obere Anteil des Rückenmarks verhältnismässig frei davon war. Dementsprechend war die Motilität der oberen Extremitäten und die Sensibilität am Oberkörper erhalten, wogegen eine Paraplegie der unteren Extremitäten bestand. Zugleich bestanden eine Blasen- und Mastdarmlähmung und eine Anästhesie vom Nabel an abwärts. Die Sehnenreflexe waren aufgehoben.

Preble's und Hektoen's Patientin (1901) bot eine vollkommene Paraplegie dar mit Blasen- und Mastdarmlähmung durch zahlreiche, das Rückenmark komprimierende Tumoren der Nervenwurzeln.

Ueber die ebenfalls hierher gehörigen Beobachtungen von Hirschberg (1879) und Sternberg (1900), bei denen neben Tumoren der Rückenmarkswurzeln auch solche der Hirnbasis bestanden, habe ich bereits oben berichtet.

In A. Philippson's zweitem Fall (1888) = Podlewsky (1886) scheint eine richtige Tabes neben der Neurofibromatose bestanden zu haben — wohl eine rein zufällige Komplikation.

Der Kranke von Zinno (1898) bot das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose, jedoch mit einem mikroskopischen Rückenmarksbefunde, welcher von dem gewöhnlichen Bilde einer wahren Seitenstrangdegeneration wesentlich abwich.

Dass unter Umständen durch centrale Neurofibromatose eine Syringomyelie vorgetäuscht oder wenigstens an eine solche gedacht werden kann, beweist der schon in diesem Abschnitt besprochene Fall von Haushalter (1900), in welchem neben spastischer Paraplegie mit Sphinkterenlähmung eine Neuritis optica rechts, eine Abducenslähmung linkerseits, eine starke Kyphoskoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule, Steigerung der Sehnenreflexe, Andeutungen von Muskelatrophien, sowie endlich Sensibilitätsstörungen bestanden, die an gewissen Körperstellen „la forme d'une dissociation rélative de la sensibilité" angenommen hatten.

Was die klinischen Erscheinungen der Neurofibrombildung am sympathischen Nervensystem betrifft, so habe ich solche zum Teil schon flüchtig gestreift, wie z. B. bei der Besprechung der Anomalien im Bereiche des Auges, zum Teil werde ich noch ausführlich darauf zurückkommen bei der Besprechung der vasomotorischen und einiger trophischen Störungen und anderweitiger Komplikationen im weiteren Verlaufe der Erkrankung, endlich auch bei der Diskussion des Wesens der Neurofibromatose, speziell der Theorie einer primären Sympathicuserkrankung als Ursache derselben.

Eine ganze Reihe von Erscheinungen ist, wie ich an diesen Stellen ausgeführt habe bezw. noch ausführen werde, mit der Entwickelung von Fibromen am sympathischen Nervensystem in Zusammenhang gebracht worden; es sind dies, um es einmal zusammen zufassen:

1. die Kachexie und der Marasmus;
2. die Störungen des Intellekts und der Psyche;
3. eine Reihe von Störungen der Magen- und Darmfunktion (Koliken, Durchfälle etc.);
4. vasomotorische Störungen;
5. gewisse Formen der Sehstörung;
6. oculo-pupilläre Phänomene;
7. Schwindel, Schwindelgefühl;
8. Kopfschmerzen;
9. allgemeine Krämpfe, epileptiforme Krisen, allgemein depressive Zustände

und andere Erscheinungen mehr.

Dieser Zusammenhang ist jedoch ein rein hypothetischer, der durch nichts begründet oder bewiesen ist und auf Analogien mit ähnlichen Symptomen bei anderen Krankheiten beruht.

Anomalien der Reflexerregbarkeit habe ich bereits oben wiederholt erwähnt; sie sind meist bedingt gewesen durch Veränderungen am Centralorgan oder waren auf Leitungsunterbrechungen an den peripheren Bahnen zurückzuführen. Gelegentlich bestehen aber dergleichen Abnormitäten ohne konkomitierende Störungen der Motilität oder Sensibilität.

Steigerung der Patellarreflexe zeigten die Kranken von Kittmann (1884), Bourcy und Laiguel-Lavastine (1900), Haushalter (1900) und meine Fälle 2 und 8 (1901).

Bei dem Patienten von Petren (1897) waren die Patellarreflexe beiderseits ziemlich gesteigert; es bestand deutlicher Fussclonus; die Plantarreflexe waren gesteigert, die Cremasterreflexe normal, die Bauchreflexe etwas vermindert, Sehnen- und Periostreflexe des rechten Armes ohne Veränderung, an der linken Seite ziemlich erheblich gesteigert.

Die Patellarreflexe bei dem Kranken von Feindel und Froussard (1899) waren gesteigert, der Pharynxreflex war stark vorhanden.

Bei meiner jüngst beschriebenen Patientin (1902) fanden sich eine starke Steigerung der Patellarreflexe beiderseits, lebhafte

Bauchdeckenreflexe, normale Haut- und Periostreflexe. Fussclonus war beiderseits angedeutet.

Reflexe fehlten in dem Falle von Berggrün (1897): die Patellarreflexe waren aufgehoben, desgleichen der Cremasterreflex; Fussclonus bestand nicht.

In dem Falle von Posthumus (1900) fehlte linkerseits der Patellarreflex, während er rechterseits erhöht war. Die Plantarreflexe waren beiderseits normal.

Bei dem Kranken von Revilliod (1900) waren die Patellarreflexe normal, die Cremasterreflexe fehlten.

In A. Philippson's Fall 2 (1888) = Podlewski (1886) fehlten die Patellarreflexe; jedoch lag hier allem Anscheine nach eine Komplikation der Neurofibromatose mit einer richtigen Tabes dorsalis vor (reflektorische Pupillenstarre, Romberg'sches Phänomen etc.).

Haut- und Sehnenreflexe waren bei dem Patienten von Tikanaze (1901) abgeschwächt.

Von anderen Autoren wird normale Reflexerregbarkeit angegeben (Landowski 1894, Obs. 1 u. 2).

Normale Patellar- und Gaumenreflexe zeigte die Patientin von Hallopeau und Fouquet (1901), normale Reflexerregbarkeit bestand in beiden Fällen von Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1 und 2).

Bei der Frau von Thibièrge (Soc. méd. d. hôp. 1898) waren die Reflexe inclusive Gaumenreflex normal vorhanden.

Den Kardinalsymptomen gegenüber steht eine Reihe von Symptomen zweiter Ordnung.

Ich fasse als solche auf:

1. einige rein funktionelle Störungen;
2. die Störungen des Intellekts und der Psyche;
3. trophische und
4. vasomotorische Störungen.

Eine Reihe von Störungen, die ich funktionelle nennen will, können das Bild der Neurofibromatose begleiten. Sie sind höchst verschiedenartig, ohne spezielles Gepräge und haben nichts für die Krankheit Charakteristisches. Oft fehlen sie ganz und sind im Ganzen höchst inkonstant.

Erwähnt werden kurzdauernde, eigentümliche Anfälle von Störungen des Bewusstseins (Feindel 1896, Fall 2, Revilliod 1900, Lanz 1901), epileptische und epileptiforme Anfälle (Posthumus

1900, Revilliod 1900), sowie hysteriforme Anfälle (P. Marie 1894/95, Fall 1) mit oder ohne andere, oft zahlreiche hysterische Stigmata (Grün 1886, P. Marie 1894/95, Feindel 1896, Audry und Levy 1899, Labouverie 1899, Fall 5, Bennati 1901).

In den beiden Fällen von Schüle (1902) bestanden Sensibilitätsstörungen, die der Autor selbst für kongenitale, mit den Neurofibromen der Haut zusammenhängende Gefühlsstörungen oder wenigstens für eine Ueberlagerung der angeborenen Sensibilitätsstörung mit Hysterie hält, während von anderer Seite an rein hysterische Störungen gedacht wurde. Der eine Patient, nebenbei bemerkt ein Unfallkranker, bot eine universelle Anästhesie gegen Schmerz und eine handschuhförmige Anästhesie der Finger dar, während der zweite Patient (ein Bruder des ersten) am Gesicht und an den Armen eine Hyperästhesie zeigte. In dem Falle von Bennati (1901) bestand eine totale rechtsseitige Hemianästhesie auf hysterischer Basis.

Schwindelgefühl und Schwindelanfälle erwähnen Lahmann (1885, Fall 1), P. Marie (1894/95), Feindel (1896, Fall 1 und 2), Labouverie (1899, Fall 1), Feindel und Froussard (1899), Spillmann (1900), Revilliod (1900), sie bestanden auch in meinem Falle 2 (1901).

Den Kranken von Lahmann überkommen seit 25 Jahren häufig eine gewisse Schwäche mit Schwindel, temporärer Diplopie, sowie Druck- und Angstgefühl auf der Brust; jedoch bleibt er stets bei Besinnung und stürzt auch nicht nieder. Das Mitbestehen eines milden Grades von Epilepsie ist nicht von der Hand zu weisen, zumal der einzige Bruder des Patienten an Epilepsie litt und 23 Jahre alt in einem epileptischen Anfalle starb. Uebrigens litt dieser Bruder nicht an Neurofibromen. Auch die Schwindelanfälle, welche den Patienten von Feindel und Froussard oft zu Falle bringen, lassen an das Bestehen einer leichten Form von Epilepsie denken.

Gedächtnisschwäche notieren Feindel und Froussard (1899), Revilliod (1900) und Spillmann (1900), merkliche Abnahme des Gedächtnisses bei guten intellektuellen Fähigkeiten Landowski (1894, Fall 2).

Der Kranke von Revilliod (1900) litt an unruhigem Schlaf, jedoch ohne schwere Träume; desgleichen die Patientin von Hallopeau und Fouquet (1901) und der Kranke von Launois und Variot (1883, Obs. 1). Eine Patientin von Spillmann und Etienne (1898, Fall 2) litt häufig an Migräne, desgleichen ein Fall von Labouverie (1899, Fall 5) und Fall 1 von v. Recklinghausen (1882). „Céphalées en casque“ und Zittern sind in dem Falle von Revilliod (1900), Tremor auch in dem Falle von Feindel (1896, Obs. 2) verzeichnet.

Wo ähnliche Erscheinungen sonst notiert sind, waren sie der Ausdruck gesteigerten Hirndrucks und waren mit anderen Zeichen des Hirndrucks auf Neurofibromentwickelung innerhalb der Schädelkapsel zurückzuführen (Spillmann 1900 u. a. m.).

Spillmann und Etienne (1898) sahen bei zwei ihrer Patientinnen (Fall 1 und 5) starke Nervosität; die eine davon (Fall 5) litt an häufigen Nervenzufällen (crises de nerfs) seit dem Sistieren der Menses und bot einen Tic des Masseter (klonische Kaumuskelkrämpfe).

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Darm.

Ricerche sulla funzione intestinale e sul ricambio materiale in un caso di estesissima resezione del tenue. Von Vitali. Rivista critica 1902, Nr. 11—13.

Bei einem Patienten, bei welchem wegen peritonitischer Prozesse fünf Meter des Dünndarms entfernt werden mussten, so dass nur noch ein 60 cm langes Stück Dünndarm zurückblieb, das mit dem Colon ascendens vereinigt wurde, stellte der Verf. Stoffwechseluntersuchungen an.

Es handelte sich um ein mageres Individuum von 53 kg, dessen Gewicht später auf 57,9 kg stieg. Eingegebene Kohle erschien nach sieben Stunden in den Fäces wieder; später dauerte die Zeit der Darmpassage neun Stunden.

Die Fäces waren anfänglich diarrhoisch, wurden aber späterhin konsistent. Bemerkenswert ist nun, dass der Fett- und N-Verlust in den Fäces nur um weniges höher als normal befunden wurde und dass der Stoffwechsel keinerlei Abweichung vom gewöhnlichen Typus zeigte, nur machte sich eine gesteigerte Darmfäulnis geltend, was in der Vermehrung der Aetherschwefelsäuren des Urins zum Ausdruck kam.

Martin Cohn (Kattowitz).

Membranous colitis. Von Ch. Douglas. The Journal of the Amer. Medical Association, Vol. XXVII, 31. Aug.

Die Colitis membranacea tritt meist bei Kindern über sechs Monaten und unter zwei Jahren auf. Verf. teilt die Krankengeschichten von drei Fällen mit, in welchen schon im Säuglingsalter (9, 19 Tage, neun Wochen) nach heftigen Schmerzen und Fieber mit Schleim gemischte Stühle entleert wurden, schnelle Abmagerung eintrat und später opake, gelbliche Membranen abgingen. Die bakteriologische Untersuchung der letzteren ergab im ersten Falle den Colibacillus, während im zweiten Falle Proteus vulgaris und Streptococcen gefunden wurden, woraus hervorgeht, dass verschiedene Bacillen die Fähigkeit haben, durch ihre reizenden Eigenschaften Pseudomembranen auf der Darmschleimhaut zu erzeugen. Man findet meist bei der Schilderung dieser Erkrankung dünne schleimige Stuhlentleerungen erwähnt, bei zwei Fällen des Verf.'s bestand Verstopfung. Zum Schlusse betont Verf. die Notwendigkeit der Stuhluntersuchung durch den Arzt in allen Fällen von Magen-Darmstörungen.

Langemak (Rostock).

Die Aetiologie der tropischen Dysenterie. Von S. Flexner. Transact. Patholog. Soc., London, Vol. LII.

Verf. hatte Gelegenheit in Manilla Dysenterie sowohl bei amerikanischen Soldaten als auch bei Eingeborenen zu studieren. Aus der gründlichen Arbeit sei hier nur erwähnt, dass er zwischen einer akuten und chronischen Form unterscheidet, bei ersterer werden Amöben fast nie, bei letzterer dagegen regelmässig gefunden. Bei der chronischen Form sind Leberabscesse, und zwar in der Einzahl, recht häufig, ihr Inhalt enthält häufig Amöben, manchmal mit Bakterien, auch finden sich gelegentlich nur Bakterien; sie gehören der Gruppe der Colityphusbakterien an. Die akute Form der Dysenterie unterscheidet sich auch sonst wesentlich von der chronischen. Nähere Beschreibung der Darmveränderungen ist im Original nachzulesen.

J. P. zum Busch (London).

Ueber Darmgries. Von Ed. Deetz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LXX, H. 3 u. 4.

Dieulafoy stellte 1897 ein eigentümliches Krankheitsbild auf, das insbesondere charakterisiert ist durch heftige abdominelle Kolikanfälle, und zwar ohne fixierbaren Schmerzpunkt. Den Koliken gehen eine Zeitlang Abgeschlagenheit, Müdigkeitsgefühl und Darmblähung voraus, dieselben finden ihren Abschluss mit der Entleerung von sandartigen Konkrementen. In seltenen Fällen gehen letztere fast unbemerkt ab, und die Kranken haben dann nur das Gefühl, als ob Sand den After passiere.

Die Kasuistik derartiger Fälle ist noch äusserst spärlich; in der deutschen Literatur finden sich nur die jüngst von Eichhorst publizierten beiden Beobachtungen.

Auch der von Deetz mitgeteilte Fall ist nicht geeignet, Licht in das rätselhafte Leiden zu bringen. Es handelt sich um einen 50jährigen Mann, der seit etwa einem Jahr unter Erscheinungen von Nierenkolik erkrankte, und der zur Zeit der Anfälle stets sandartige Massen mit dem Stuhlgang entleerte. Der Sand war hell und dunkelbraun gefärbt, bestand aus ziemlich feinen Körnchen, welche die Form einer Voll- oder Halbkugel mit spitzen, krystallartigen, wasserhellen Ausläufern besitzen. Cholestearin- sowie Bilirubinreaktion fielen negativ aus. Ebensowenig konnte Cellulose darin nachgewiesen werden. Sonach ist ihre Provenienz aus Galle oder Früchten ausgeschlossen. Eine genaue chemische Analyse ergab ausser einer Spur organischer Bestandteile (Verbrennen mit hellleuchtender Flamme am Platindraht) im wesentlichen phosphorsauren Kalk mit Spuren von oxalsaurem Kalk.

Die Aetiologie ist auch in diesem Falle vollkommen dunkel. Anderwärts (Dieulafoy, Laboulbène) war ein Zusammenhang mit der Gicht, vielleicht auch mit Colitis membranacea nicht von der Hand zu weisen. Eine Karlsbader Kur scheint bei obigem Patienten heilende Wirkung gehabt zu haben.

Hugo Starck (Heidelberg).

Ein seltener Fall von tuberkulöser Jejunumstenose. Von N. P. Trinkler. Prakt. Wratsch, Bd. I, p. 295 u. 321. (Russisch.)

Mann, 22 Jahre alt. Bauch gleichmässig aufgetrieben, bei mechanischem Reiz lebhafte Darmperistaltik, abwechselnd Durchfall und Stuhl-

verhaltung; Schmerzen im Abdomen, Erbrechen, Uebelkeit. Die Peristaltik ist am deutlichsten im Meso- und Hypogastrium; Blinddarmgegend schmerzlos. Besonders stark sind die spasmatischen Schmerzen nach dem Essen. Uebrige Organe frei. Starke Abmagerung. — Bei der Laparotomie wird eine ringförmige tuberkulöse Stenose des Jejunums im mittleren Teil gefunden und reseciert. Die verengte Stelle lässt kaum eine dünne Sonde durch. Danach Heilung. Sechs Monate später: Pat. hat 20 Kilo an Gewicht zugenommen und fühlt sich ausgezeichnet.

Es handelte sich also um isolierte Tuberkulose des Dünndarms. Die Mutter des Pat. ist mager, eine Schwester litt an Coxitis.

In der Literatur fand Trinkler nur noch zwei Fälle von Tuberkulose des Jejunums und Duodenums mit Stenose (von Mikulicz und Bobrow). Gückel (Medwedowka, Kiew).

Rétrécissement de l'angle gauche du côlon transverse traité par la colo-colostomie. Von Terrier. Société de chirurgie de Paris 1902, séance du 16 et 23 avril.

Terrier konstatierte bei einer Frau eine bewegliche Geschwulst in der Gegend der linken Flexura coli, zugleich eine Dilatation des Quercolons, welche gleichzeitig mit schmerzhaften Attaquen auftrat. Ein Neoplasma wurde angenommen und eine Laparotomie ausgeführt. Man fand das Colon descendens und die Flexura sigmoidea auf Dünndarmvolumen verengt, das Quercolon gesenkt, die linke Flexura coli scharf geknickt, dagegen kein Neoplasma. Terrier bildete eine Kommunikation zwischen Colon descendens und transversum. Heilung ohne Zwischenfall. Schwinden der Schmerzanfälle.

Poirier berichtet über einen ähnlichen Fall. Er löste bloss einige Adhäsionen, ohne eine Colo-Colostomie vorzunehmen, wodurch der Ausgang ein ungünstiger wurde.

Auch Legueu machte eine ähnliche Beobachtung. Bei einer Frau musste er, da drei Tage nach der Exstirpation einer Ovarialcyste Occlusionserscheinungen auftraten, neuerlich eingehen und fand das Quercolon erweitert, das Colon descendens abgeplattet. Das Hindernis, dessen Natur er nicht erkennen konnte, sass in der linken Flexur. Bei der Autopsie erwies es sich als ein den Darm komprimierender Strang.

Reynier bemerkt, dass an Dilatatio ventriculi Leidende oft über Schmerzen in der Gegend der linken Flexura coli klagen, die vielleicht als die Folge einer Ptosis des Quercolons und Knickung des Dickdarms anzusehen sind. F. Hahn (Wien).

Stricture of the rectum in women due to inflammatory processes in the pelvis. Von J. L. Rothrock. The St. Paul Med. Journal, Vol. IV, Nr. 5.

Viele Strikturen des Rectums haben ihre Ursache in Tumoren, welche das Becken ausfüllen, oder in Entzündungsprozessen daselbst. Dazu gehören: der gravide Uterus, Tumor des Uterus oder der Ovarien, maligne Tumoren, die eine Infiltration der Perirectalgewebe verursachen. Das alles führt zu chronischer Obstipation. Bei Frauen ist es die Peri- und Parametritis, Pyosalpinx, eitrige Hämatocele und Cystovarien, die zu gleichen Störungen führen. Parametritische Exsudate können das kleine

Becken so ausfüllen, dass eine Kompression des Rectums stattfindet, oder es erfolgt durch Schrumpfung der perimetritischen Adhäsionen eine Konstriktion des Darms. Dieser pathologische Zustand findet im allgemeinen viel zu wenig Berücksichtigung.

Fall 1. Eine 42jährige Frau fühlte beim Heben einer Last plötzlich einen Schmerz in der Nabelgegend, der später in die rechte Ovarialgegend lokalisiert wurde. Das Abdomen gespannt und aufgetrieben. In der rechten Ovarialgegend eine Resistenz tastbar, vaginal als harte Exsudatmasse sich darstellend, die den Uterus in sich schliesst. Die Eröffnung des Douglas'schen Raumes förderte Eiter zu Tage, worauf sich Tympanites und Obstipation einstellten. Sie waren die Folge der Einbettung des Rectums im oberen Abschnitt, so dass der Finger das Lumen nicht passieren konnte. Schliesslich wurde eine inguinale Colotomie gemacht und wurden die Exsudatmassen entfernt. Der Stuhl kam durch den Anus praeternaturalis und erst nach neun Monaten auf normalem Wege.

Fall 2 und 3 wies ähnliche Symptome auf, nur dass sich grössere Eitermassen angesammelt hatten.

Die Strikturen des Rectums kommen nur dann zustande, wenn eine perirectale Infiltration vorhanden ist, die sehr lange besteht. Daher kommt es, dass nicht alle grossen parametranen Exsudate zu solchen Darmerscheinungen führen. Hugo Weiss (Wien).

Perforating ulcers of the duodenum. Von J. Murphy u. Neef. New York Med. Journal, Vol. LXXVI, Nr. 12 u. 13.

Die Verff. schildern auf Grund der vorhandenen Literatur in ausführlicher Weise das Krankheitsbild des Duodenalgeschwürs, insbesondere seiner Perforation. Seit der zusammenfassenden Mitteilung Weir's (1900) sind 19 Fälle von Operationen bei perforierten Duodenalgeschwüren veröffentlicht worden, deren Krankengeschichten im Auszuge mitgeteilt werden. Sodann wird über einen weiteren, von Murphy operierten Fall berichtet.

Der 24jährige, bisher ganz gesunde Mann erkrankte plötzlich mit starken Leibschmerzen, welche anfänglich diffus waren, sich aber bald in der rechten Bauchhälfte lokalisierten. Abdomen aufgetrieben, überall druckempfindlich, am meisten rechterseits, woselbst bei oberflächlicher Perkussion eine Dämpfung vorhanden war. Rechtsseitige Bauchmuskeln stark gespannt, die Leukocytenzählung ergab 23400 im Kubikmillimeter. Diagnose: Peritonitis perforativa. Operation acht Stunden nach Beginn der ersten Symptome: aus der geöffneten Bauchhöhle floss klare, grünliche Flüssigkeit, beginnende Peritonitis. Nach längerem Suchen wurde in der Vorderwand des Duodenums etwa 4 cm unterhalb des Pylorus eine kleine Perforation gefunden und verschlossen. Nach mehrfachen Wund- und sonstigen Komplikationen schliesslich völlige Heilung.

Die Diagnose des perforierten Duodenalgeschwüres ist ohne Explorativlaparotomie praktisch unmöglich. In vielen Fällen gehen der Perforation keinerlei Anzeichen einer Duodenalerkrankung voraus. Das wichtigste physikalische Symptom ist (abgesehen von den Erscheinungen der Peritonitis perforativa) die Dämpfung bei oberflächlicher Perkussion.

Eine bestehende Leukocytose lässt sich vielleicht differentialdiagnostisch gegenüber der Fettnekrose des Pankreas und dem Ileus verwerten, jedoch ist sie bei Darmperforationen nicht immer vorhanden. Je länger der aus der Perforationsöffnung entweichende Darminhalt mit dem Peritoneum in Berührung ist, um so grösser ist die Gefahr der Zerstörung der Endothellage und daher um so grösser die Gefahr der Absorption. Von 13 erst nach 30 Stunden nach Eintritt der Perforation operierten Fällen kam keiner durch, dagegen von 12 früher operierten $^2/_3$. Es muss immer der Nahtverschluss der Oeffnung gemacht werden, was um so eher möglich ist, als in 98 $^0/_0$ die Perforation in dem obersten, am besten zugänglichen Teile des Duodenums liegt. Mohr (Bielefeld).

Zur Frage der Syphilis des Gastrointestinaltractus. Ein Fall von Syphilis des Dickdarms. Von L. A. Ssobolew. Wratschebnaja Gazeta, Bd. IX, p. 83 u. 107. (Russisch.)

Ein 25 Jahre alter Soldat litt vor 11 Jahren an Geschwüren der unteren Extremitäten. Seit $1^1/_2$ Jahren nächtliche Schmerzen in den Unterschenkeln; rechte Tibia höckerig; Lymphdrüsen hart, schmerzlos. Typische Narben an den Unterschenkeln. Seit einem Monat Schmerzen im Unterleib, die immer stärker werden; seit zwei Tagen kein Stuhl. Seit gestern Schmerzen sehr stark, Erbrechen (ohne Blut). Abdomen aufgetrieben, links sehr schmerzhaft; dem Colon descendens entsprechend ein dicker, harter und schmerzhafter Strang. Urethritis. — Einläufe, Morphium, Eis per os und auf die Magengegend ohne Erfolg. Am nächsten Tage Jodkali. — Sofort Besserung: schon nach drei Tagen fast keine Schmerzen. Vom siebenten Tage Beginn einer Schmierkur. Weiterer Verlauf gut. — Beim Verlassen des Hospitals noch immer ein Strang zu fühlen, wohl infolge Bindegewebsneubildung.

Für die Darmsyphilis hält Ssobolew für charakteristisch: starke Schmerzen, ausserordentliche Inanition, die rasch auftritt, und fieberlosen Verlauf. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Fistel zwischen Flexura sigmoidea und Blase im Anschluss an perforierte Darmdivertikel. Von Waldvogel. Deutsche med. Wochenschr., 28. Jahrg., Nr. 32.

Ein interessanter Fall aus der Göttinger medizinischen Klinik.

In der Excavatio recto-vesicalis ist die Flexur mit der hinteren Blasenwand verwachsen. Entsprechend dieser Stelle findet sich in der Blase eine 1—2 mm weite Fistelöffnung. Durch diese Fistel gelangt man von der Blase aus in einen mit Schleim und schmierigen Massen angefüllten, von bindegewebigen Verwachsungen umgebenen Hohlraum, in welchen man vom stark verengten Darm aus ebenfalls durch sechs feine Oeffnungen gelangen kann. Zwei von diesen erweisen sich als perforierte Divertikel. Daneben findet sich eine Reihe tiefergehender Divertikel. In dem zwischen Darm und Blase gelegenen Abscess findet sich ein gut erhaltener Apfelkern. Keine Tuberkulose, kein Carcinom.

16 Jahre vor dem Tode war Pat. als 55jähriger Mann erkrankt, und zwar mit Stuhldrang, Schmerzen, zeitweiligen Durchfällen, Entleerung schleimiger Massen, Zurückbleiben von Kotresten und zugleich Beschwerden beim Urinieren.

Bei Beginn der Krankheitserscheinungen muss es also schon zu Verklebungen zwischen Flexura und Blase gekommen sein.

Die Entstehung des Abscesses würde nach Waldvogel etwa innerhalb der nächsten 10 Jahre anzunehmen sein. Die Symptome von Seiten des Darmes verschwanden nach ca. 15 Jahren, als plötzlich der Durchbruch des Abscesses in die Blase erfolgte und so die Blasen-Darmfistel entstand.

Schon einige Tage vor dem Gasaustritt, welcher den Faeces im Urin vorausging, war der Urin trübe geworden, wohl ein Zeichen, dass der Eiter sich der Blasenschleimhaut näherte.

Das Allgemeinbefinden wurde durch das Bestehen der Fistel nicht eigentlich ungünstig beeinflusst; der Pat. erlag einem Herzfehler. Stärkere Gasansammlungen in der Blase machten Fieber und allgemeine Beschwerden. Die Gase stammten anscheinend von gasbildenden Bakterien in der Blase selbst ab. Laspeyres (Bonn).

III. Bücherbesprechungen.

Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Von O. Körner. Dritte, vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. 216 pp., fünf Tafeln und eine Textabbildung. Wiesbaden, J. Bergmann, 1902.

Das bedeutungsvolle Werk Körner's hat in dieser Auflage eine erhebliche Umgestaltung erfahren. Die mächtig angeschwollene Literatur wurde eingehendst berücksichtigt, zahlreiche eigene Beobachtungen sind neu eingefügt. Das Werk ist zweifellos die wichtigste und vollständigste otiatrische Bearbeitung dieses Themas.

Auch die neueren Beobachtungen zeigen die relative Seltenheit der otitischen Leptomeningitis im Kindesalter (unter 105 Fällen betrafen nur neun Kinder unter 10 Jahren). Körner ist der Ansicht, dass man in Hinkunft auch bei vermuteter oder sicher nachgewiesener otitischer Arachnitis operativ vorgehen solle.

Körner beschreibt ausführlicher das schon früher von ihm geschilderte Bild der otitischen Pyämie ohne Sinusphlebitis („Osteophlebitispyämie"). Bei dieser Affektion kommt zu der Ohreiterung frühzeitig ein typisches pyämisches Fieber. Dabei treten Metastasen in den Gelenken, Schleimbeuteln und Muskeln auf, während die Lunge im Gegensatz zu der gewöhnlichen Sinusphlebitispyämie frei von Metastasen bleibt. Die Erkrankung ist im Kindesalter häufiger.

Interessant ist die Operationsstatistik bei Sinusphlebitis. Von 308 Operierten sind 180 geheilt, 125 gestorben. Das Heilungsperzent ist beinahe das gleiche in den Fällen von Sinuseröffnung mit, wie bei denen ohne Jugularisunterbindung.

Bei otitischem Hirnabscess geht fast stets die ursächliche Knochenkrankheit bis zur Dura (unter 40 neueren Beobachtungen 37 mal).

Die Operation führte bei 212 Grosshirnabscessen in 50,5 Proz., bei 55 Kleinhirnabscessen in 52,8 Proz. zur Heilung.

Körner plaidiert für das systematische Aufsuchen des Eiters im Hirn auf demselben Wege, auf dem er vom kranken Ohr oder Schläfenbeine aus in das Hirn gelangt war. Am häufigsten führt die doppelte Eröffnung der Schläfenlappenabscesse vom Tegmen tympani et antri und gleichzeitig von der Schläfenschuppe aus zur Heilung. Diese Methode vereinigt den Vorzug der sicheren Auffindung des Abscesses vom primären Krankheitsherde mit dem der grösseren Uebersichtlichkeit und der bequemeren Zugänglichkeit der Höhle bei der Nachbehandlung.

Mehrere instruktive Abbildungen (auf Tafeln) beschliessen das klar und anregend geschriebene Werk.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Von O. Brieger. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin, Bd. III, H. 3.

Der Verf. gibt auf Grund der reichen eigenen und Literaturerfahrungen ein Uebersichtsbild über den derzeitigen Stand der otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Er bespricht zunächst die Häufigkeit otogener Hirnhautkomplikationen, die Wege der Ueberleitung vom Ohr auf die Hirnhäute, die prädisponierenden Momente, die Beteiligung der einzelnen Altersstufen. Dann wendet er sich der Besprechung der einzelnen Formen zu, deren Einteilung von selbst gegeben ist:

I. Otogene Erkrankungen der harten Hirnhaut.
II. Otogene Erkrankungen im Subduralraum.
III. Die otogenen Erkrankungen der weichen Hirnhäute:
 1. die otogene Leptomeningitis purulenta,
 2. die otogene Meningitis serosa,
 3. die otogene Meningitis tuberculosa.

Es wird dem Zwecke dieser Besprechung vielleicht am ehesten nahekommen, wenn gewisse für das praktische Bedürfnis besonders wichtige Punkte aus den einzelnen Erkrankungsgruppen hervorgehoben werden. Ad I sei erwähnt, dass die Dura bei Erkrankungen im Bereich des Gehörorgans am häufigsten beim Extraduralabscess beteiligt ist und dass der Diplococcus pneumoniae, der häufigste Erreger der genuinen Mittelohrentzündung, auch bei der Auslösung extraduraler Abscesse die Hauptrolle spielt. Der Besprechung der klinischen Erscheinungen ist besondere Sorgfalt gewidmet, für den otoskopischen Befund ist auf den periodisch auftretenden reichlichen Eiterbefund in der Pauke als wichtig hingewiesen. Ad II ist die Seltenheit des Auftretens subduraler Erkrankungen und ihre schwere Diagnostizierbarkeit zu nennen. Ad III verdient Erwähnung, dass alle im Ohreiter vorkommenden Mikroorganismen auch bei den Erkrankungen der weichen Hirnhäute zu finden sind, ferner, dass die otogene eitrige Meningitis auch auf toxischem Wege entstehen kann. Eine intermittierende Verlaufsform der otogenen Meningitis ist von Brieger zuerst beschrieben worden. Die Lumbalpunktion hat nicht nur einen diagnostischen, sondern in gewissen Fällen auch einen therapeutischen Wert und ist überdies als fast ungefährlich zu bezeichnen. Die Zahl der Heilungen bei generalisierter otogener Meningitis ist bisher minimal, aber ausreichend genug, um die Heilbarkeit auch dieser Form zu be-

weisen. — Die Lumbalpunktion wirkt in dem Sinne, dass sie grössere Liquormengen entleert und dadurch eine Anzahl der im Liquor cirkulierenden Erreger sowie die darin gelösten Toxine entzieht. Wie weit es möglich ist, den primären Herd im Ohre gleichzeitig anzugreifen, muss Gegenstand besonderer Erwägung sein. Die medikamentöse Therapie ist machtlos.

Von der otogenen Meningitis serosa ist zu betonen, dass sie sich häufig an Labyrintheiterungen anschliesst, dass ein Trauma die Gelegenheitsursache bilden kann. Die durch Lumbalpunktion entnommenen Liquorproben sind steril. Ein einheitliches Krankheitsbild lässt sich noch nicht aufstellen. Im Vordergrunde stehen oft gewisse Hirnreizungserscheinungen und Schlafsucht. Die Diagnose kann nur per exclusionem gestellt werden. Von besonderem Wert für dieselbe ist die Gestaltung des Krankheitsbildes nach Herabsetzung des Liquordruckes durch die Punktion. Die Prognose der serösen Meningitis ist günstig.

Die Abhandlung ist überaus geeignet, das Allgemeininteresse für die Erkrankungen auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde zu erwecken.

A. Goldschmidt (Breslau).

Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. Von Fr. Friedmann. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1902.

Es war ein sehr dankenswertes Unternehmen, die „Lehre von der Altersinvolution in ihren Beziehungen zur Physiologie, Pathologie und Therapie“ im Zusammenhang darzustellen — allerdings keine leichte Aufgabe. Die Grenzen zwischen physiologischer und pathologischer Altersveränderung sind oft nicht scharf zu ziehen und darunter muss naturgemäss die Uebersichtlichkeit in der Bearbeitung des recht spröden Stoffes häufig leiden. Jedenfalls hat es der Autor verstanden, ein grosses Thatsachenmaterial zusammenzutragen und die leitenden Gesichtspunkte für die Betrachtung der Altersveränderungen in glücklicher Form zum Ausdruck zu bringen.

Im ersten Teile des Buches, welcher die Biologie und Physiologie der Altersinvolutionen behandelt, wird der Versuch gemacht, die „Funktionsgrösse“ gewisser physiologischer Grundphänomene in Tabellenform ziffernmässig für die verschiedenen Lebensalter zu bestimmen (z. B. Atmungskapacität, Pulsbeschaffenheit, Wärmeproduktion, Stickstoffausscheidung etc.) und so den Verlauf der normalen Altersinvolution durch Zahlenwerte auszudrücken.

Der zweite Teil beschäftigt sich mit der Altersinvolution der einzelnen Organe, wobei dem Cirkulationsapparat, dem Respirationsapparat, dem Nervensystem, dem Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparat, den Bewegungsorganen, der Haut und den Blutdrüsen besondere Abschnitte gewidmet sind. Es werden die normalen und pathologischen Alterserscheinungen geschildert und sowohl die mikroskopischen, wie die makroskopischen Veränderungen in knapp gezeichneten Bildern wiedergegeben, denen eine kurze Berücksichtigung der Prognose angefügt wird.

Der dritte Teil umfasst die Behandlung der Altersinvolution. Dieselbe hat einerseits die allgemeine Verhütung des pathologischen Ver-

laufes, des vorzeitigen Eintrittes und des zu raschen Verlaufes der Organinvolution zu berücksichtigen, andererseits muss sie in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht den pathologischen Veränderungen der einzelnen Organsysteme gerecht werden.

Dem ersteren Ziele dient die individuelle Hygiene der einzelnen Lebensalter, die hier natürlich nur in grossen Zügen skizziert werden konnte. Die spezielle Therapie hat besonders die Frühstadien des pathologischen Alters zu beachten, in denen es oft gelingen kann, durch Entfernung des ätiologischen Momentes normale Verhältnisse herbeizuführen. Gerade der letzte Teil enthält vieles für den Praktiker Wertvolle in kurzer und klarer Darstellung.

Auf die Details des Inhaltes einzugehen, ist hier nicht der Ort. Hoffentlich wird das Buch, das einen so wichtigen und interessanten Gegenstand behandelt, in verdienter Weise einen grossen Leserkreis finden.

F. Honigmann (Breslau).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

VI. Band.	Jena, 28. Juni 1903.	Nr. 12.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf**, Leipzig-Gohlis, Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Ueber die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefässapparates.

Zusammenfassende Uebersicht von Dr. **Hans Herz** (Breslau).

(Fortsetzung.)

64) Mendelsohn, Vorstellung eines Falles von traumatischer Myocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 5, Vereinsbeilage.

65) Neumann, A., Zur Kasuistik und Behandlung der Herzbeutel- und Herzverletzungen. Freie Verein. der Chirurgen Berlins, Sitzung vom 14. Juni 1897. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

66) Oppel, W. v., Ueber Veränderungen des Myocards unter der Einwirkung von Fremdkörpern. Virchow's Archiv 1901, Bd. CLXIV, 3, p. 406.

67) Ders., Beitrag zur Frage der Fremdkörper im Herzen. Archiv f. klin. Chir. 1901, Bd. LXIII, 1, p. 87.

68) Ostwalt, F., Ueber einen eigenartigen Fall von Zerreissung einer Aortenklappe. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Bd. XXXVI, 4.

69) Pagenstecher, Durch die Naht geheilte Wunde des linken Ventrikels; ein Beitrag zur Herzchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 32.

70) Ders., Weiterer Beitrag zur Herzchirurgie. Unterbindung der verletzten Art. coronaria. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Bd. XXVII, 4.

71) Pamoni, Riv. di chirurgia 1899, Bd. II.

72) Parozzani, Die beiden ersten Fälle von Naht des linken Ventrikels. Bulletino della R. Accademia di Roma 1896/97. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1898, p. 894.

73) Parlavecchio, Riforma medica 1898 (siehe Handbuch der prakt. Chir.. Bd. II).

74) Peiper, Correspondenzbl. des Aerztevereins des Regierungsbezirks Stralsund 1896. Citiert nach Thiem.

75) Podres, A. G., Ueber Chirurgie des Herzens. Wratsch 1898, Nr. 26. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1898, p. 894.

76) Ramoni, Die Chirurgie des Herzens. La Puglia medica, Bari VII, Nr. 9 u. 10. Ref. in Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1900.

77) Rehn, L., Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 44. Verhandlungen der Naturforscherversammlung von 1896.

78) Ders., 26. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1897. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

79) Ders., Ueber penetrierende Herzwunden und Herznaht. Archiv f. klin. Chir. 1897, Bd. LV, 2, p. 315.

80) Ders., 28. Kongress der Gesellschaft für Chirurgie 1899, Diskussion.

81) Reichel, G., Ueber die ursächliche Beziehung zwischen Trauma und Tuberkulose. Inaug.-Diss., 1898.

82) Reimann, H., Ein Fall von Herzbeutel-, Zwerchfellverletzung etc. Wiener med. Wochenschr. 1900, Nr. 16.

83) Reinert, Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung infektiöser Lungen-, Herz- und Pleuraerkrankungen. Festschrift des Stuttgarter ärztl. Vereins. Stuttgart 1897, p. 46.

84) Richter, M., Ueber den Eintritt des Todes nach Stichverletzungen des Herzens. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1896, Bd. XI, 1, p. 16.

85) Rieder, Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1897, Diskussion.

86) Riedinger, Verletzungen des Herzens. Handbuch f. prakt. Chirurgie, Erlangen 1899.

86a) Riethus, Herzschuss mit eingeheilter Kugel. Med. Gesellsch. in Leipzig. Sitzung vom 11. Febr. 1902. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

87) Robertson, Note on a case of rupture of the heart. Lancet 1897, 23. January.

88) Romberg, Herzkrankheiten. In Ebstein-Schwalbe's Handbuch, Stuttgart 1899.

89) Rose, Ein Fall von Zerreissung der Lunge, des Herzbeutels und des Zwerchfells (Hämatopneumothorax, Pneumopericardium und Pneumoperitoneum). Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins, Sitzung vom 12. März 1900. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

90) Rosenbach, O., Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten, Berlin und Wien 1899.

91) Rotter, Die Herznaht als typische Operation. Münchener med. Wochenschrift 1900, Nr. 3.

92) Rüth, Herzverletzungen mit nicht sofort tötlichem Ausgange. Friedreich's Blätter 1896.

93) Rydygier, Ueber Herzwunden. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 47.

94) Ders., O ranach serca. Przeglad lekarski 1898, 19. Sept. Ref.

95) Salomoni, Beitrag zur Chirurgie des Herzens. Centralbl. f. Chirurgie 1896, Nr. 51.

96) Schulz, R., Ueber Unfallserkrankungen. Beitrag zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift zur 69. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte, Braunschweig 1897.

97) Sendler, 26. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1897. Diskussion. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

98) Seydel, Schussverletzung des Unterleibes, des Zwerchfells, des Herzbeutels und der Lunge. Heilung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1898, p. 334.

99) Spencer, W. G. and Tippet, S., A case of punctured wound of the right ventricle of the heart through the second left intercostal space; severe primary and three secondary haemorrhages; healing of the wound; subsequent postmortem examination after death from other diseases. Transact. of the clin. Soc. of London 1897, Vol. XXX, p. 1.

100) Steiner, Ueber traumatische Herzrupturen. Medizin.-chirurg. Centralbl. 1901, Nr. 22.

101) Stern, C., Beitrag zur operativen Freilegung des Herzens nach Rotter wegen Schussverletzung. Münchener med. Wochenschr. 1900, Nr. 13.
102) Stern, R., Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.
103) Strassmann, Fr., Herzklappenzerreissung durch äussere Gewalt. Verein für innere Medizin in Berlin, Sitzung vom 19. Nov. 1900. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.
104) Ders., Zur Lehre von den Klappenzerreissungen durch äussere Gewalt. Zeitschr. f. klin. Med. 1901, Bd. XLII.
105) Strauss, Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie einiger seltener Formen von traumatischer Nerven- und Herzmuskelerkrankung. Charité-Annalen 1900, Bd. XXV.
106) Ders., Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin. Sitzung vom 22. Nov. 1900 und 10. Jan. 1901. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr.
107) Tassi, Bullettino della Reale Accademia Medicale di Roma 1896/97, fasc. I. Citiert nach Broch l. c.
108) Thiem, C., Ein Fall von Quetschungs-Herzbeutel- und Brustfellentzündung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896.
109) Ders., Handbuch der Unfallverletzungen, Stuttgart 1898.
110) Turner, W., Remarks on wounds of the heart etc. Brit. med. Journal 1896, p. 1440, 14. Nov.
111) Uhlot, Ueber traumatische Herzaffektionen. Allgem. med. Centralztg. 1896, Nr. 13.
112) Walcker, Herzstichverletzungen. Freie Vereinig. der Chirurgen Berlins, Sitzung vom 12. Nov. 1900. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.
113) Ders., Ueber Herzstichverletzungen und Herznaht. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1901, Bd. LVIII, Nr. 1 u. 2, p. 105.
114) Watten, Ig., Zur operativen Behandlung der Stichverletzungen des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Bd. XXVII, Nr. 37.
115) Wehr, V., Ueber Herznaht und Herzwandresektion. Archiv f. klin. Chir. 1899, Bd. LIX, 4, p. 953 und Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1899, Bd. XXVIII.
116) Ders., Eine neue Methode der Brustkorberöffnung zur Blosslegung des Herzens. Archiv f. klin. Chir. 1899, Bd. LIX, 4, p. 948, und Verhandlungen des XXVIII. Kongresses der deutschen Gesellsch. f. Chir.
117) Weiss, Ein Fall von traumatischem Herzfehler. Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 15. Febr. 1898. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.
118) Williams, H. und Arnold, H. D., Boston, Die Wirkung forcierter Muskelarbeit auf das Herz. Philadelphia med. Journ. 1898, 3. Juni. Ref. nach Virchow-Hirsch.
119) Williams, D. H., Stab wound of the heart and pericardium; suture of the pericardium, recovery; patient alive three years afterward. New York med. Rec. 1897, Vol. LI, 13, p. 437, March.
120) Zuccaro, La chirurgia del cuore. Puglia medica 1901, Sett.
121) Zulehner, H., Zur Herznaht. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Bd. XIV, Nr. 11.

Wir kommen nun zu den **Kontusionen** der Herzgegend, über welche die Arbeiten von Bernstein und R. Stern, auch von Ercklentz nachzulesen sind. Ich beabsichtige nicht, hier bekannte Thatsachen an der Hand des mächtig anschwellenden Materials nochmals zu erörtern, sondern nur einige Fragen hervorzuheben, die noch zur Diskussion stehen.

Der Einfluss von Kontusionen auf die Genese von Pericarditis ist unbestritten. Gerade hier liegt auch eine grössere Kasuistik von beweiskräftigen Fällen vor: von Düms, Jessen, Thiem, Kantorowitz, Lentz, Jochmann u. a. Neue Gesichtspunkte sind damit nicht gewonnen.

Zu denken gibt der von Reichel und Ercklentz beschriebene Fall.

Eine 60jährige Handelsfrau klagt seit vier Jahren über Kurzatmigkeit und Husten, war aber stets arbeitsfähig. Aufnahme in der Klinik am 25. Nov. 1897 mit der Angabe, sie sei vor acht Wochen von einem Lastwagen auf die Strasse geworfen worden, drei Tage darauf seien Schmerzen in der rechten Seite, Angstgefühl, Herzklopfen, heftiger Husten eingetreten. Vier Wochen später seien dann die Unterschenkel angeschwollen. Bei der Untersuchung Zeichen von Herzschwäche mit Oedemen; Herztöne rein, unregelmässig. Am 6. Dezember 1897 Exitus. Bei der Sektion fand sich im Oberlappen der linken Lunge ein erbsengrosser, verkalkter, tuberkulöser Herd. Im Herzbeutel 90 ccm getrübter Flüssigkeit. Das Herz war mit der Spitze und der Kante des rechten Vorhofes unlösbar mit dem Pericard verwachsen. Dieses selbst ist bis $^1/_2$ cm im Durchmesser verdickt, mit zahlreichen Zotten bedeckt, ebenso das Epicard. Zwischen den Zotten fand sich eine Menge hirsekorngrosser grauweisser Knötchen.

Es bestand also neben dem alten Spitzenherd eine Pericarditis tuberculosa jüngeren Datums, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Trauma, wenn nicht die Ursache, so doch ein provokatorisches Element für die tuberkulöse Erkrankung des Pericards darstellte, wie wir ähnliches an anderen Organen beobachten. Allerdings bleibt es fraglich, ob die Infektion durch die Aufnahme neuer Bacillen von aussen in den vorher gesunden Körper unter Ansiedlung in dem durch das Trauma disponierten Organe erfolgte; ob die Bacillen in dieses von dem alten Lungenherd, etwa unter Vermittlung einer links gefundenen, mit Bacillen inficierten Drüse, eindrangen; ob nicht schon vorher eine serofibrinöse Entzündung des Herzbeutels bestand, die infolge des Traumas tuberkulös wurde; ob nicht endlich schon eine tuberkulöse Pericarditis da war, deren Ausgang nur durch das Trauma beschleunigt wurde (Reichel). Weitere Beobachtungen bleiben abzuwarten.

Wenn auch selbst erhebliche Verletzungen des Pericards verheilen können (in einem Fall Rose's von Zerreissung der Lunge, des Herzbeutels und Zwerchfelles, charakterisiert durch Hämatopneumothorax, Pneumopericardium und Pneumoperitoneum bei einem 63jährigen Mann kam es noch zu ganz leidlicher Heilung), so ist die Heilung doch oft nicht tadellos; man wird Stern recht geben, dass die traumatische Pericarditis erheblich häufiger ist, als sie diagnostiziert wird, und zwar wohl besonders leichtere circumscripte Formen.

Während wir hier auf relativ sicherem Gebiete stehen, ist die Frage der Myocarditis nach Traumen noch eine wenig geklärte.

Dass bei Verletzungen Kontinuitätstrennungen oder Blutungen im Myocard zustande kommen können, ohne dass der Tod wie in schweren Fällen eintritt, ist wohl nicht zu bezweifeln, auch nicht, dass die Herzwunden nur durch Bindegewebsentwicklung heilen. Aber man kann diese schwieligen Residuen doch kaum als Myocarditis bezeichnen; eine besondere Nachgiebigkeit dieser Stellen, das Auftreten von Herzaneurysmen ist jedenfalls selten und in der neuesten Literatur, soweit mir bekannt, nicht beobachtet. Und das Anschliessen einer Myocarditis diffuserer Art bleibt eigentlich schwer verständlich und ist nicht zweifellos erwiesen. Die Vermutung Krehl's, dass sich an dem durch das Trauma geschädigten Organe im Kreislauf befindliche Keime niederlassen, beruht auf einem nicht unbedenklichen Analogieschlusse. Gewiss, Verschlimmerungen bestehender Myocarditis kommen vor; ich selbst sah bei einem Arbeiter, den ich ein halbes Jahr vorher wegen mässiger Myocarditis mit momentan gutem Erfolge behandelt hatte, nach einem Stoss gegen die Brust sofort eine schwere Kompensationsstörung erfolgen. Aber hier handelt es sich doch wohl eher darum, dass ein Organ, welches eben noch gerade seine Arbeit verrichten kann, eine neue Läsion durch eine Blutung etc. nicht ungestört erträgt. An den in der Literatur bis 1896 vorliegenden Fällen hat Stern bereits Kritik geübt und sie nicht als völlig beweiskräftig erklären können. Aber auch die beiden von ihm beschriebenen Fälle, so interessant und gut beobachtet sie sind, können nicht als absolut beweisend gelten. Es fehlen die Feststellung der völligen Gesundheit vor dem Unfall sowie der Sektionsbefund, der gerade bei so strittigem Gebiet unbedingt nötig wäre; es fehlt der Nachweis, dass nicht andere Teile des Gefässapparates (Peri- und Endocard) befallen sind. Im ersten Falle bestand erst Pleuropneumonie, später Lungentuberkulose, und es ist ganz ungewiss, welchen Einfluss diese Erkrankungen auf das Herz hatten; auch ist die frühe und dauernde Cyanose sehr auffällig und durch Myocarditis im Beginn nicht erklärt. Im zweiten Falle erklärte Stern selbst, dass die traumatische Entstehung nicht ganz sicher sei, da über den Befund in der ersten Zeit nach dem Unfall keine näheren Nachrichten vorliegen.

Sehen wir uns weiter in der Literatur um. Da ist der Fall von Lennhof.

Ein 19jähriger Mensch, der früher stets gesund war, machte 1897 Diphtherie durch, ohne dass damals oder später Herzbeschwerden konstatiert wurden. Er wird im August 1898 zwischen einem schweren Wagen und einem Laternenpfahl eingequetscht. Die Folge waren heftige

Schmerzen in der Herzgegend, Atemnot, beschränkte Arbeitsfähigkeit. Die Herzdämpfung verbreiterte sich nach rechts drei Finger breit über den rechten Rand des Sternums, nach links bis zur Axillarlinie. Puls etwas unregelmässig. Herztöne rein. Leberschwellung, perihepatitisches Reiben. Unter rascher Zunahme der Herzinsufficienz erfolgte der Tod am 26. Dezember. Die Autopsie bestätigt die Diagnose der Herzdilatation, besonders ist der rechte Ventrikel sehr stark dilatiert. Die Muskelfasern des Herzens sind stark entartet. Die Aorta war eng, pueril.

Also auch hier keine reinen Verhältnisse: Der Unfall betrifft einen Menschen mit angeborener Aortenenge, der bereits nicht lange vorher eine Infektion (Diphtherie) durchgemacht hatte.

Ferner der Fall Mendelsohn's:

Ein bis dahin gesunder Mann von 26 Jahren wird von einem Pferde mit der Breitseite des Körpers fest gegen die Wand gedrückt. Er machte grosse Anstrengungen los zu kommen, wird aber schliesslich erst von der herbeigerufenen Hilfe befreit. Die anfänglichen Schmerzen in der Brust schwanden, doch blieb ein eigenartiger Schmerz in der Herzgegend, auch war die Luft knapp. Nach drei Wochen war das Herz erheblich nach rechts verbreitert, der Puls klein, frequent, arhythmisch, die Herztöne rein (nur der zweite etwas accentuiert). Ziemliche Cyanose. Gelegentlich Knöchelödem. Der Zustand blieb acht Monate im ganzen konstant.

Erwiesen ist wohl hauptsächlich nur, dass es sich um eine akute Dilatation gehandelt hat. Mendelsohn selbst macht darauf aufmerksam, dass die akute Ueberanstrengung und wohl auch das psychische Moment der Angst mitgewirkt haben mögen. Könnten diese Faktoren nicht allein anzuschuldigen sein? Ist es nötig, das Auftreten eines entzündlichen resp. fortschreitend degenerativen Zustandes am Herzmuskel anzunehmen und, wenn ein solcher besteht, ist er nicht einfach Folge der Dilatation, nur indirekt Folge des Traumas?

Die besondere Bedeutung der Dilatation wird noch nahegelegt durch den Fall von Strauss.

Ein 30jähriger bis dahin gesunder Drechsler erkrankt im April 1900 an Grippe. Es blieben keine Beschwerden zurück. Am 12. Mai erhält er einen heftigen Stoss gegen die Brust. Schmerzen, Atemnot, Herzklopfen stellten sich allmählich ein. Am 21. Juni zeigte sich Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten, der Spitzenstoss lag zweifingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Dyspnoe und Insufficienzerscheinungen, reine Herztöne. Die Herzdilatation hielt an. Bei der Sektion fand sich ausgeprägte Dilatation beider Ventrikel, mehr noch des rechten als des linken, ohne Klappenveränderungen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Mikroskopisch wenig Veränderungen, nur teilweise fettig degenerierte Stellen.

Auch hier war also mindestens eine „Prädisposition“ zu der Herzerkrankung in der überstandenen Influenza nicht auszuschliessen. Die Sektion ergab wesentlich einen dilatativen Zustand, keine Myocarditis.

Ehe der Fall zur Obduktion kam, hatte Strauss es unentschieden gelassen, ob ein rein funktioneller oder ein myocarditischer Prozess vorläge, doch hielt er letzteres für wahrscheinlicher. Er beruft sich darauf, dass v. Leyden, Riegel, Fürbringer das Vorkommen einer traumatischen Myocarditis annehmen. Wie das Trauma dabei wirken kann, das hält er auch für fraglich: ob es sich um Schwielenbildung infolge von traumatischen Blutungen handelt, oder ob eine Pericarditis den Anfang gemacht hat (wie z. B. in einem Falle von Lentz), oder ob das Trauma die Muskelfasern selbst in bestimmter Weise schädigt oder verändert. Endlich erwähnt er die Möglichkeit, dass ein bereits vorhandener myocarditischer Prozess durch ein Trauma verstärkt werden kann.

Die Obduktion ergab jedenfalls, dass keine dieser Annahmen zutraf.

Fin Fall von Krehl gehört auch in diese Reihe.

Bisher gesunder 31 jähriger Mann. Ein grosses Holzstück wird von einer Maschine gegen seine Brust geschleudert, so dass er umfiel. Starke Schwellung auf der Brust und Schmerz. Zu den Brustschmerzen traten dann noch Herzklopfen, Aengstlichkeit, ein allgemein nervöser Zustand hinzu. Status nach neun Monaten: Aengstlich aufgeregt. Geringe Cyanose. Herzstoss verbreitert bis in die Mammillarlinie, auch im 4. Intercostalraum Pulsationen. Herzdämpfung normal (war vorher etwas nach rechts verbreitert). Erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Pulmonalton accentuiert. Puls 108, sonst normal. Keine Stauungssymptome.

Eine sichere Diagnose lässt sich wohl kaum stellen.

In anderen Fällen der Literatur vermisse ich noch mehr den Nachweis, dass Myocarditis bestand. So in dem Fall von Peiper (bei Thiem), wo ein junger Mann, angeblich nach Stoss eines Schleuderballes gegen die Brust, einen Anfall von Herzklopfen und Dyspnoë bekam, der sich dann öfter auf körperliche oder psychische Reize hin wiederholte (Herzbefund?).

Ich möchte nach dem vorliegenden Material den Stand der Frage so normieren: Das Vorkommen einer direkten traumatischen Myocarditis ist nicht sicher erwiesen. Eine solche Affektion kann sich an traumatische Pericarditis anschliessen, einem traumatischen Klappenfehler (s. u.), einer traumatischen Dilatation folgen: genuines Entstehen ist in manchen Fällen nicht ganz unwahrscheinlich, doch sind dieselben nicht einwandsfrei.

Dagegen scheint mir so viel aus dem Material hervorzugehen, dass Verschlimmerung, dass besonders Insufficienzerscheinungen auffällig oft an ein Trauma sich anschliessen.

Auch scheint es, dass sehr heftige Traumen der Herzgegend zu schweren oder leichten Zuständen akuter Dilatation des Herzens führen können, indem der Tonus des Muskels durch die Gewalt der mechanischen Erschütterung eine schwere, wenn auch meist reparable Einbusse erleidet (O. Rosenbach).

Es muss hier hervorgehoben werden, dass es doch überhaupt etwas anderes ist, eine Beobachtung in einen schon wohl begründeten Zusammenhang einzureihen, als ein neues Kausalverhältnis zu begründen. Hier ist wenigstens vom wissenschaftlichen Standpunkte — den praktischen, weniger starren habe ich oben erwähnt — die schärfste Kritik nötig.

Nun wissen wir, wie viele Leute mit Herzleiden schwere Arbeit ohne Beschwerden leisten. Wir müssen sogar zugestehen, dass selbst gute ärztliche Untersuchung oft nicht im stande ist, Herzveränderungen, besonders myocarditische und arteriosklerotische, zu entdecken. Wir wissen ferner, wie geneigt Laien und Aerzte sind, irgend ein Leiden einem Unfall zuzuschreiben, sei es des Vorteils wegen oder, wo dieser fehlt, aus Kausalitätsbedürfnis und getäuscht durch das erste Auftreten der Beschwerden bei oder kurz nach dem Trauma. Es ist ferner zu bemerken, dass die Grösse der Verletzung oft nicht feststeht und sehr leicht, besonders bei eindringlichem Fragen, übertrieben wird. Also ist die ganze Vorgeschichte schwer zu beurteilen.

Und nicht nur das. Solange es sich um vereinzelte Fälle handelt, sollte man auch die Rolle des Zufalls nicht zu gering schätzen. Oft genug sieht man ja Myocarditiden ohne nachweisbare Ursache. Ist irgend ein Stoss gegen die Brust im Laufe längerer Zeit vorhergegangen, so wird ein Zusammenhang gern angenommen. Aber erst eine häufige Succession beweist einigermassen sicher, dass er besteht.

Dieselben Erörterungen gelten für die vielumstrittene Endocarditis traumatica. Doch scheint das Beobachtungsmaterial, das ihre Existenz nahelegt, zu wachsen. Wir müssen die Verletzungen des Endocards und des Klappenapparates zusammenhängend betrachten.

Es sind am Endocard Zerreissungen, Quetschungen und Blutungen von verschiedener Ausdehnung bei tötlichen Verletzungen beschrieben, — es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass sie in ge-

ringerem Grade auch bei den Verunglückten, welche das Trauma überstehen, vorkommen. Was für Symptome das von Beginn an macht, wissen wir nicht. Krankheitserscheinungen deutlicherer Art treten, von Komplikationen abgesehen, nur dann nach diesen Läsionen auf, wenn der Klappenapparat in Mitleidenschaft gezogen ist.

Zerreissungen der Klappen resp. (an der Mitralis) der Sehnenfäden und Papillarmuskeln kommen wohl sicher bei starken Muskelanstrengungen vor (s. u.). Bei Kontusionen hat sich Stern einigermassen skeptisch geäussert, besonders wo es sich um vorher gesunde Herzen handelt*). Er hat manchen Widerspruch erfahren. Im „Verein für innere Medizin in Berlin" haben sich A. Fränkel — auf Grund eines Falles von Abreissung eines Aortensegels aus der Traube'schen Zeit — v. Leyden, Fürbringer für die Existenz der traumatischen Zerreissungen ausgesprochen. Doch ist das Material gut beobachteter Fälle recht spärlich.

Zwar besteht nach Ostwalt eine Kasuistik von 50 mehr oder weniger gut beobachteten Fällen. Aber nur die wenigsten sind beweiskräftig. So vor allem nicht der Fall von Ostwalt selbst, wo es sich um einen 68jährigen Mann mit ausgesprochener Arteriosklerose und Albuminurie handelte, wo das „Trauma" (Ueberheben an einem 8 kg schweren Bügeleisen) erst nach eindringlichem Befragen zu Tage kam, und die Diagnose sich auf ein sanftes diastolisches blasendes Geräusch im zweiten rechten Intercostalraum beschränkte, das bei der ersten Untersuchung stark war, allmählich aber minimal wurde**). Wer oft Aortenklappeninsufficienz auf sklerotischer Basis beobachtet hat, kennt diese Intensitätsschwankungen des Geräusches. (Ostwalt spricht, anstatt, wie Barié, von spontanen, durch Muskelanstrengung entstandenen, und traumatischen, durch Stoss, Schlag entstandenen Klappenzerreissungen, von Rupturen, die durch internen und externen Traumatismus bedingt sind; jedenfalls ist die Unterscheidung wichtig.)

Auch der Fall von Guder — 10 Monate nach einem schweren Aufstossen mit dem Förderkorbe fand sich schwere Aorteninsufficienz — ist nicht einwandsfrei, da der Mann vorher Purpura haemorrhagica durchgemacht hatte, also zu Endocarditis disponiert war, überhaupt das Bestehen einer solchen nicht auszuschliessen war.

*) Auch Debove hält pathologische Zustände an den Klappen für die Vorbedingung der Zerreissung.

**) Die Embolia Art. centr. retinae, welche den Patienten zum Arzte führte — die Herzbeschwerden beachtete er kaum — ist wohl durch Verschleppung von Auflagerungen aus irgend einem erkrankten zuführenden Gefässe erklärlich.

Doch bestehen einige Fälle, die beweiskräftig erscheinen. So ein Fall von Kantorowitz.

Einem 11jährigen schwächlichen Knaben, der kurz vor dem Unfall genau untersucht, und dessen Herz gesund befunden war, fährt ein Fahrrad quer über die Brust. Der Knabe wird fast bewusstlos, heftige Schmerzen in der Präcordialgegend stellen sich ein. Es finden sich abnorme Erschütterung der Herzgegend sowie Zeichen von Pleuritis. Nach einigen Tagen findet sich ausser dem sehr verstärkten und nach links dislocierten Spitzenstoss ein lautes, blasendes diastolisches Geräusch, besonders über der oberen Hälfte des Sternums. Während der Pleuraerguss zurückging, blieb die Aorteninsufficienz bestehen.

Noch wichtiger ist der ebenfalls die Aortenklappe betreffende Fall von Strassmann.

Ein 65jähriger Mann bekommt einen Hufschlag gegen die Brust. Nach zwei Monaten stellt sich Herzinsufficienz ein. Das Herz wird grösser, der Puls schwach und unregelmässig. Anasarka und Hydrothorax. Lungenkatarrh. Tod sechs Monate nach dem Unfall. Bei der Sektion zeigte sich geringe Arteriosklerose, ferner leichte Hirnhauttrübung. Geheilter Bruch der 5. bis 8. Rippe rechts. Totale Verwachsung von Herz und Herzbeutel. Die linke Herzhöhle stark erweitert; an den Klappen und im Anfangsteil der Aorta einige kleine sklerotische Platten. Im Anfangsteil der Aorta, dicht über den Klappen, ein quergestellter, 2 cm langer, in der Mitte bis 1 cm breiter Einriss der Intima und, nicht ganz so weit, der Media, ferner Zerreissung der vorderen halbmondförmigen Aortenklappe. Die Verletzung beginnt unmittelbar unter dem linken Ansatz des oberen Randes, zieht die Ansatzlinie entlang bis circa zur Mitte, geht dann wieder nach oben in das Segel hinein. Der Riss ist deutlich zackig, die Ränder abgerundet, verheilt. Keine endocarditischen Veränderungen.

In diesem Falle ist wohl die traumatische Entstehung des Risses ganz sicher; doch stört auch hier der Befund der Arteriosklerose, die ja Veränderungen der Gefässwand auch dort setzt, wo grobe Erscheinungen fehlen.

Der Strassmann'schen Arbeit entnehme ich auch einen Fall von Castiaux und Laugier.

Erschütterung der Herzgegend durch Auffallen einer Lage Balken. Pat. schwebt 14 Tage zwischen Tod und Leben, dann tritt Erholung ein. $4^1/_2$ Monate nach dem Unfall besteht typische Aorteninsufficienz, besonders auch ein über die Diastole sich erstreckendes, musikalisches, an eine Dampfpfeife erinnerndes Geräusch. (Bei traumatischer Aorteninsufficienz soll überhaupt das Geräusch länger, intensiver und von eigentümlicher Tonart sein.)

In der Diskussion über den Fall hat sich Brouadel sehr skeptisch ausgesprochen.

Alle diese Fälle*) betrafen die Aortenklappen, an denen ja nach allgemeiner Annahme besonders häufig Zerreissungen vorkommen. Die Prognose soll schlechter sein, als bei der gewöhnlichen Aorteninsufficienz, da die Kranken oft zu Grunde gehen, ehe es zur Hypertrophie des linken Ventrikels kommt (Litten).

Ganz besonders interessant ist ein die Mitralis betreffender Fall von Heimann.

25jähriger Arbeiter wird sterbend eingeliefert. Die Anamnese ergibt, dass Pat. im Alter von 10 Jahren in einer Kiesgrube bis an den Hals verschüttet war. Ein Jahr später stellten sich Magenbeschwerden, dann Atemnot und Herzklopfen ein. Vier Jahre später entwickelte sich eine Thoraxdeformität. Unter allmählich zunehmenden Herzerscheinungen trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich ein sehr enges Mitralostium. Von den Sehnenfäden des hinteren Papillarmuskels sind nur die an der Klappe ansetzenden noch sichtbar. Der Papillarmuskel selbst reicht bis an die Klappenwand. Die Sehnenfäden des vorderen Papillarmuskels sind $^1/_2$—1 cm lang. An den Grenzen zwischen den beiden Segeln der Mitralis findet sich eine narbenartige, strahlig auslaufende verdickte Stelle. An den Rändern der zweizipfligen Klappe und dort, wo die Sehnenfäden ansetzen, befinden sich Löcher. Ueber dem vorderen Papillarmuskel oberhalb der Narbe findet sich eine schmale Spalte im Bereich des ehemaligen Klappenrandes.

In diesem Falle wurde auf Grund des auffälligen Sektionsbefundes nach dem Trauma geforscht. Heimann nimmt eine traumatische Ruptur der seitlichen Klappenzipfel der Mitralis an; dann sei durch eine reaktive Endocarditis Verlötung der verletzten Teile der Klappe und der Sehnenfäden erfolgt, schliesslich narbige Retraktion und Stenose.

Damit sind wir nun bei einer der wichtigsten Fragen unseres Gebietes angelangt. Es liegt eine nicht geringe Zahl von Beobachtungen vor, wo nach Traumen Herzklappenfehler beobachtet wurden; Bernstein hat eine grosse Anzahl solcher Fälle zusammengestellt; auf einige neuere komme ich noch zurück. So skeptisch man sich verhalten mag, die Zahl der Beobachtungen wächst, und in einer Anzahl derselben ist der ätiologische Zusammenhang jedenfalls der Sachlage nach diskutierbar, ja wahrscheinlich. Es geht auch nicht an, immer nur Verschlimmerung alter Herzfehler anzunehmen, die gewiss sehr häufig ist. Man muss wenigstens die Mög-

---

*) Anm. bei der Korrektur. Einen weiteren Fall hat A. Cahn im Unterelsässischen Aerzteverein in Strassburg (Sitzung vom 19. Juli 1902) beschrieben. Das Herz des im Anfang der 40er Jahre stehenden Mannes war wenige Tage vor der erlittenen Quetschung gesund befunden worden; Aorteninsufficienz, vielleicht auch Schädigung des Herzmuskels führten relativ schnell zum Tode.

lichkeiten klar zu machen suchen, wie ein Trauma nach dieser Richtung hin wirken kann.

Da ist es nun zweifellos, dass die Klappenzerreissungen und -Quetschungen, deren Vorkommen doch sehr wahrscheinlich ist, Anlass zu Klappenfehlern werden können. Als gut demonstrabel wird ein solcher Zusammenhang wohl nur gelten können, wenn die Krankheitserscheinungen bald auftreten; sie können dann angeblich in seltenen Fällen auch infolge eintretender Heilung ganz verschwinden, gewöhnlich aber bleiben sie bestehen. Es kann aber auch ein später hervortretendes Klappenleiden Folge einer solchen Verletzung und der damit verbundenen Heilungsvorgänge sein. (s. Fall Heimann.)

Besonders hat sich Fürbringer dahin ausgesprochen, dass es sich in den angeführten Fällen um mechanische Zerreissungen und Quetschungen des Klappenapparates und seiner Umgebung gehandelt hat, die unglücklich geheilt sind, so dass es zu Insufficienzen und Stenosen gekommen ist. Er vermisst den Nachweis anderer Genese, insbesondere der Endocarditis traumatica, und leugnet z. B. das Vorkommen der Knopflochstenose auf traumatischer Basis.

Auch A. Fränkel äussert sich sehr skeptisch. Er glaubt bei Stenosen nicht, dass sie durch Trauma verursacht seien, eher bei Insufficienzen, die auf geringfügigeren Veränderungen beruhen, obgleich sich auch hier ein strikter Beweis meist schwer liefern lässt.

Die meisten Autoren haben sich anders ausgesprochen. Sie nehmen an, dass sich im Verlauf der Verletzungen des Klappenapparates und des Endocards eine Endocarditis als Komplikation einstellen könne; nur dann kommen die geschilderten Läsionen des Endocards überhaupt zur klinischen Kenntnis, sonst heilen sie ohne nachweisbare Störung.

(Fortsetzung folgt.)

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Unter die funktionellen Störungen, die gelegentlich die Neurofibromatose begleiten können, will ich auch den Paramyoclonus multiplex Friedreich rechnen, an welchem der Patient von Feindel und Froussard (1899) litt. Diese Beobachtung scheint mir für die Auffassung Wollenberg's*), dass die sogenannte Myoclonie in der

*) Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoclonie). In Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie 1899, Bd. XII, Teil II, Abteilung 3, p. 174.

überwiegenden Mehrzahl der Fälle nichts weiter zu sein scheint, als eine besondere Form der ticartigen Erkrankungen, die sich wie diese auf dem Boden einer degenerativen Anlage entwickelt, sehr zu sprechen. Und auch Feindel und Froussard sprechen dies auch (1899, p. 53) direkt aus, indem sie sagen: „Si le moment étiologique fondamental des myoclonies était encore discutable, l'existence d'un paramyoclonus multiplex chez un dégénéré neurofibromateux, fils d'un alcoolique suicidé, serait apte à faire ranger les convulsions musculaires parmi les troubles exprimant l'état de dégénérescence".

Jedenfalls ergaben sich in dem Falle von Feindel und Froussard (1899) keine Anhaltspunkte für die doppelseitige Sehnervenatrophie. Indessen ist die Möglichkeit des Bestehens eines Hirntumors nicht von der Hand zu weisen, wie auch die beiden Autoren zugeben. Für die Hypophysis als Sitz einer solchen Neubildung spräche allenfalls der Schädelbau, der an das Bestehen einer Akromegalie erinnert.

Ueber einige weitere, wohl auch in die Gruppe dieser funktionellen Anomalien gehörige Störungen der Geruchs- und Geschmacksempfindung, des Sehorgans, speziell über die von einzelnen Autoren beobachtete Einschränkung des Gesichsfeldes (P. Marie 1894/95, Fall 2, P. Marie und Couvelaire 1900) ohne Veränderungen des Augenhintergrundes, werde ich an anderer Stelle berichten.

Sehr zahlreich sind die Fälle, in denen Störungen des Intellekts und der Psyche bei den mit Neurofibromen behafteten Kranken beobachtet worden sind.

Schon Strohmeyer (1844) erwähnt wörtlich (p. 413): „Grössere und weit verbreitete neuromatöse Anschwellungen kommen besonders bei Cretins und anderen Individuen von schwacher Geistesthätigkeit" vor, und citiert dann einen von ihm beobachteten Fall von lokal multiplen Neuromen des ganzen linken Armes „bei einem jungen Manne von etwa 19 Jahren, der so dumm war, dass er sein Alter nicht wusste".

Auch Schuh (1851, 1854) ist es aufgefallen, dass Erwachsene und alte Leute, besonders weiblichen Geschlechtes, ferner Cretins dieser Krankheit vorzugsweise unterworfen sind.

Hebra (Atlas 1869, p. 82) glaubt sich auf Grund der von ihm beobachteten drei Fälle — und dasselbe gelte auch von den früher von Ludwig, Virchow und Anderson beschriebenen Kranken — zu dem Ausspruche berechtigt: „Alle mit Fibroma molluscum behafteten Kranken hatten ein eigentümliches, allgemeines Gepräge ihrer Körper- und Geisteskonstitution, alle waren im Wachstum zurückgebliebene, mehr oder weniger auch geistig verkümmerte Individuen".

Dergleichen „Störungen in der nervösen Sphäre, welche auf eine funktionelle Abnormität in dem Gehirn und Rückenmark hindeuten, wie

Stumpfsinn, Kretinismus etc.", erwähnt dann auch v. Recklinghausen (1882, p. 66) und führt als Beispiele von Trägern derartiger geistiger Anomalien die Patienten von Schiffner, Bischoff und Knoblauch und Salomon an.

Diesbezügliche Beobachtungen haben sich seither gehäuft und sind so häufig, dass man diese Art von Störungen als integrierenden Bestandteil der Neurofibromatose ansehen kann.

In zahlreichen Krankengeschichten finden wir immer und immer wieder hervorgehoben die „Verminderung des Intellekts", die „geistige Beschränktheit", das „läppische Wesen", die „geistige Trägheit", den „Schwachsinn", die „Stupidität", die „Geistesschwäche" etc.

Ich habe auf p. 13 meiner Arbeit (1901) 36 gleichlautende Angaben aus der Literatur zusammengestellt und selbst über zwei hierhergehörige Fälle (2 und 8) aus meiner eigenen Kasuistik berichtet.

Salomon's (1877) entschieden schwachsinniger Patient zeigte Neigung zum Vagabondieren, war äusserst jähzornig und zu förmlichen Wutausbrüchen geneigt; dessen Schwester, eine gutmütige, aber reizbare Person, wies keine Nerventumoren, nur Pigmentationen wie ihr Bruder auf; dieselbe war zum Diebstahl geneigt und zeigte dieselbe schwere angeborene neuropathische Disposition und moralische Verkommenheit wie ihr Bruder und sämtliche übrigen Geschwister.

Von mir bis dahin entgangenen diesbezüglichen Angaben aus der Literatur gebe ich noch folgende wieder:

Klebs' Beobachtung (1889) bezog sich auf „ein halbkretinistisches Individuum".

Die Patientin 2 von Herczell (1890, Susy Merschel) zeigt neben ihrem ziemlich grossen Caput quadratum einen auffällig kretinhaften Gesichtsausdruck; auch in geistiger Beziehung steht sie ziemlich hinter ihren Altersgenossinnen zurück. Ihre ebenfalls an Neurofibromatose leidende Mutter (Eva Merschel) wird kurzweg als stupid bezeichnet.

Das Mädchen von L. Philippson (1893) zeigt einen stupiden Gesichtsausdruck.

Die 15jährige, mit einem Rankenneurom der rechten Halsseite behaftete Patientin von zum Busch (1894) ist von kleiner, untersetzter Figur, der Kopf ist unverhältnismässig gross, das Gesicht zeigt einen stupiden Ausdruck, die Kranke gleicht im allgemeinen einer Idiotin.

Der Patient von Pooley (1894) ist stupid und von herabgesetzter Intelligenz.

Der Kranke von Petren (1897) zeigt „eine gewisse Abstumpfung der Intelligenz", der von Poisson und Vignaud (1899) eine „obnubilation de l'intellect".

Die Intelligenz ist bei dem Kranken von Feindel und Froussard (1899) erheblich geschwächt (obtuse), Patient kann kaum lesen und schreiben.

Der Kranke von Green (1895) ist ein geistig tiefstehendes Individuum, desgleichen der Patient von Pringle (1900) und Evans (1900) und die Kranke von Hartzell (1902).

Die Patientin von Posthumus (1900) war in leichtem Grade schwachsinnig, „jedoch nicht dermassen, dass man sie für idiot halten dürfte“. Auch bot sie ein stupides Aussehen.

Campana's Patient (1901) zeigte eine etwas träge Auffassung, die Gedankenfolge war häufig unlogisch.

Der Patient von Mowat (1898) wird als „von wenig hervorragender Intelligenz“ bezeichnet.

Der Chinese von Perthes (1902) war ein „etwas stumpfsinniges Individuum“.

Rose's Patient 2 (1886) = Seitz (1871) ist ein psychisch abnormer, beschränkter Mensch, er ist ein Sonderling, jähzornig, tobsüchtig und diebisch.

Oft sind es menschenscheue, jähzornige Individuen, die einen äusserst degenerierten Eindruck machen und einen auffällig kretinhaften Gesichtsausdruck zeigen.

Meine jüngst beschriebene Patientin (1902) zeigte einen auffällig starken kretinartigen Gesichtsausdruck, war aber geistig durchaus normal und ihrem Bildungsgrade entsprechend intellektuell gut entwickelt.

Oft lernen solche Individuen in der Schule schlecht (Feindel 1896, Fall 2, Leredde und Bertherand 1898 = Jehl 1898, Fall 1, Hoisnard 1897/98, Fall 1, Thibièrge, Annales 1898), sie haben nur notdürftig lesen, schreiben und rechnen gelernt (Feindel und Froussard 1899, Posthumus 1900), stehen hinter ihren Mitschülern weit zurück, sind träge, vergesslich (Köbner 1883, Feindel 1896, Fall 2, Jehl 1898, Fall 1 = Leredde und Bertherand 1898, mein Fall 2 1901), händelsüchtig (Thibièrge, Annales 1898), ihr Gedächtnis ist schlecht (Thibièrge, Soc. méd. des hôp. 1898, P. Marie 1894/95, Fall 1, Feindel und Oppenheim 1898, Kracht 1898, Labouverie 1899, Fall 1 u. 4, Danlos 1900) und zeigen Hang zur Päderastie (Thibièrge, Annales 1898).

Sprachstörungen aller Art, Stottern etc. (Genersich 1870, Fall 1, v. Recklinghausen 1882, Fall 2, Hashimoto 1890, Fall 2, Landowski 1894, Fall 2, P. Marie 1894/95, Fall 1, Mossé und Cavalié 1897, Menke 1898, mein Fall 8, 1901) vervollkommnen das Bild.

Der Patient von Genersich (1870, Fall 1) lernte mit sieben Jahren sprechen.

Der Kranke von Petren (1897) spricht sehr langsam und nicht besonders gut, aber eine bestimmte Störung der Artikulation kann man nicht konstatieren. Nach Petren ist die Sprachstörung eine Folge der geistigen Schwäche des Pat.

Der Kranke von Feindel und Froussard (1899) scheint von jeher Schwierigkeiten beim Sprechen gehabt zu haben. Mit Beginn seiner Myoclonie ist der Schlaf schlecht und die grobe Muskelkraft erheblich geringer geworden.

In anderen Fällen, wie z. B. in einer Beobachtung von Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1), hängt die Sprachstörung mit Tumorbildung innerhalb der Schädelkapsel zusammen.

Sehr häufig sind die Patienten schwere Neurastheniker (Danlos 1900, mein Fall 12, 1901), sie sind menschenscheu (Knoblauch 1843, Thibièrge, Annales 1898), ihre Gemütsstimmung ist eine meist deprimierte (Speransky 1897, Thibièrge, Annales 1898, Tikanaze 1901), sie sind schwer betrübt, ganz in sich versunken (Königsdorf 1889 = Du Mesnil 1890), scheinbar der Aussenwelt ganz entrückt, willenlos (Danlos 1900), tragen sich mit Selbstmordgedanken (Thibièrge, Soc. méd. des hôp. 1898, Feindel und Oppenheim 1898, Fall 1). Der Patient von Tikanaze (1901) klagt stets über sein Schicksal, er hat auch mehrmals einen Selbstmordversuch gemacht. Wieder andere haben an nichts mehr Freude, kurzum, bieten das ausgesprochene Bild einer Melancholie. Der Kranke von Feindel und Froussard (1899) ist ziemlich leicht aufregbar (émotif) und neigt seit einiger Zeit zum Weinen.

Zwei Patientinnen von Spillmann und Etienne (1898, Fall 1 und 5) zeigen starke Nervosität. Der Patient von Bennati (1901) ist schwer neuropathisch veranlagt, von excentrischem Charakter und zeigt sichere Zeichen von Hysterie. Der Patient von Audry (1901: Vater) ist von mittlerem Intelligenzgrad, schwatzhaft und leicht reizbar. Die Patientin von Sorgo (1902) wird als reizbar bezeichnet.

Die Kranke von Hallopeau und Ribot (1902) zeigt „un état nerveux assez prononcé, elle est impressionable" und bietet sonst noch sichere Zeichen eines beginnenden Morbus Basedowii.

Nicht gar so selten sind psychische Störungen, Apathie, Demenz, hypochondrische Stimmung etc., auf Neurofibromentwicklung innerhalb der Schädelkapsel zurückzuführen, wie in den Fällen von Berggrün (1897), Reymond (1898), Spillmann (1900), Henneberg und Koch (1901, 1902, Fall 1 und 2) u. a. m., oder aber als Zeichen gesteigerten Hirndrucks aus anderen Ursachen aufzufassen, wie in meinem Falle 2 (1901, Hydrocephalus int. chr.) und Fall 6 (1901, Sarkom des Linsenkerns).

Alkoholgenuss scheint solchen Individuen besonders schlecht zu bekommen (P. Marie 1894/95, Fall 1, Feindel 1896, Fall 4).

Ausnahmsweise sind aber auch die Kranken von guter Intelligenz und erfreuen sich bis in ihr hohes Alter eines vortrefflichen Allgemeinbefindens. Ich erinnere in dieser Beziehung an Fall 1,

3 und 4 meiner Kasuistik (1901), an den Kranken von Forster (1900, Fall 2), von Lanz (1901) und Landowski (1894, Fall 2), sowie an den Bruder des Falles 2 von Pick (1865), der ebenfalls mit multiplen Tumoren behaftet und ein starker und gut gebauter Mann ist.

Trotz der zahlreich vorhandenen körperlichen Gebrechen sind meine Patientinnen 5 und 9 (1901) und 1 (1902) geistig durchaus normal entwickelt.

Nächst den soeben besprochenen psychischen Anomalien bezw. Störungen des Intellekts und der Psyche nehmen eine Reihe von trophischen Störungen im Bilde der Neurofibromatose eine hervorragende Stelle ein.

Ich begreife darunter eine Menge physischer Anomalien, von denen sich eine Gruppe als sicher bei der Geburt vorhanden trennen liesse von solchen Störungen, welche vielleicht angeboren sind oder erst nach der Geburt auftraten und bemerkbar wurden, immer aber als trophischen Ursprungs zu deuten sind.

Zu ersteren, d. h. den bei der Geburt vorhandenen Anomalien oder Entwickelungsstörungen, wären zu rechnen die Epispadie (Genersich 1870, Fall 1), die mangelhafte Entwickelung der Genitalien mit rechtsseitigem Kryptorchismus (A. Heller 1868, Fall 1), Ektopie des Hodens (Jeanselme und Orrilliard 1894), Polyorchidie (Péan 1897), Polythelie (Feindel 1896, Obs. 4), Makroglossie (Bobroff 1895), Strabismus (mein Fall 9, 1901), Facialisparese (mein Fall 8, 1901), Mangel einer Niere und Uterus bicornis mit Atrophie des einen Horns (mein Fall 2, 1901), Atresia vaginae (mein Fall 11, 1901), Alopecia universalis bei zwei Brüdern (Schüle 1902), Fehlen der Sternalportion des Musculus pectoralis major (Bryk 1869, Fall 1), Schlottergelenke (Campbell 1900, Perthes 1902), auf die ich gleich zurückkommen werde, freier Verlauf des Ductus choledochus zum Darme (nicht im Pankreaskopf) (Chauffard 1896 = Ramond 1896), Fehlen des Colon descendens im Falle 2 von Genersich (1870) und Rump (1879/80), weiterhin eine ganze Reihe von Anomalien des Knochensystems, die ich weiter unten gemeinschaftlich mit später aufgetretenen Störungen desselben besprechen will.

Als Entwickelungsstörung im weiteren Sinne dürfte folgender Befund bei der Patientin von Koenigsdorf (1889) = Du Mesnil (1890) aufzufassen sein:

Die linke Niere ist von normaler Grösse, zeigt auf dem Durchschnitt zwei nebeneinander gelegene runde Knoten von $^1/_2$ cm Durch-

messer, von derber Beschaffenheit; der eine dieser Knoten liegt in der Rinde, der andere im Mark. Im grossen und ganzen gewinnt man den Eindruck, als ob es sich um lipomatöses Gewebe, um zwei Lipome der linken Niere (also Keimversprengung) handle.

In der Beobachtung Strube's (1898) deckte die Autopsie ein Gliom des Rückenmarks auf, das der Autor als Bildungsanomalie zu zu deuten geneigt ist, als ein centrales Gliom, das auf Grund kongenitaler Anomalien des Centralkanals entstanden ist und durch Erweichung zur Spaltbildung Veranlassung gegeben hat.

Zu den wohl zweifellos auf angeborenen Verhältnissen zurückzuführenden, aber erst im späteren Leben in Erscheinung tretenden Hemmungsbildungen wäre vor allen Dingen das Zurückbleiben Neurofibromkranker im Wachstum zu rechnen.

Ich habe bereits im vorigen Abschnitt Hebra's Ausspruch (1869) erwähnt, „dass seine drei mit Fibroma molluscum behafteten Patienten alle im Wachstum zurückgebliebene, mehr oder weniger auch geistig verkümmerte Individuen gewesen seien".

Aehnliches erwähnt auch schon Tilesius (1793) für seinen Fall. Die Kasuistik ist reich an solchen Citaten:

Heymann (1859), Dick (1865, Fall 1 und 2), v. Bruns (1870, Fall 2), Fremmert (1872/73, Fall 2), Köbner (1883), Hürthle (1886, Fall 4), Heydweiler (1887, Fall 2), Groh (1888, Fall 1), Moses (1890, Fall 1 und 2), Jordan (1890, Fall 2), Antelme (1897), Clarence (1897), Sieveking (1898), Jehl (1898, Fall 1) = Leredde und Bertherand (1898), Habermann (1898), Bourcy und Laignel-Lavastine (1900), mein Fall 5 (1901).

Die eine Patientin von Jordan (1890) ist von kleinem, ziemlich schwächlichem Körperbau, hat geringes Fettpolster, dürftige Muskulatur und blasse Hautfarbe. — Die 15jährige Kranke von zum Busch (1894) ist von kleiner untersetzter Figur, desgleichen die Kranke von Hallopeau und Fouquet (1901). — Der allerdings nebenbei an dyspeptischen Beschwerden leidende 15 jährige Barbierlehrling von Vezely (1897) ist von schwächlichem Knochenbau, schlecht genährt, mager. — Die 10jährige Patientin von Mouchet (1900) war von jeher ein sehr schwächliches Kind (de santé délicate), wies aber nebenbei Zeichen von durchgemachter Hauttuberkulose an beiden unteren Extremitäten auf. — Meine jüngst beschriebene Patientin (1902) war auffällig klein und von untersetztem Körperbau (1,34 m Körperlänge). Die beiden Hände sind zwerghaft klein, die Fingerspitzen trommelschlägelartig aufgetrieben, wenn auch nur wenig, die Fingerendglieder auffällig kurz, ähnlich wie die Nägel, und erscheinen wie abgenutzt.

Neben dieser oft „zwerghaft kleinen Statur" (Habermann 1898) ist es aber eine Reihe von anderen Störungen der Körperentwickelung, die das Symptomenbild der Neurofibromatose begleiten können.

Der Kranke Antelme's (1897) zeigte neben seiner schwächlichen Entwickelung trotz seiner 25 Jahre völlige Bartlosigkeit, die beiden Kranken (zwei Brüder) von Schüle (1902) litten an Alopecia universalis congenita. Ueber frühzeitiges Ergrauen der Haare berichtet Marcacci (1879). Danlos (1900) berichtet über Onychoklasie, Kaposi (1892) über Onychogryphosis.

Daneben besteht oft eine ausserordentliche Schlaffheit des Hautsystems, die sich kundgibt durch jenen als Cutis laxa benannten Zustand übermässig dehnbarer Haut, wie er von Tschernogubow (1891) und Fox (1900) erwähnt wird, in dem Bestehen weiter Bruchpforten (Hahn 1888, Feindel 1896, Kölpin 1897) von Inguinalhernien (Lahmann 1885, Fall 1, Feindel und Oppenheim 1898, Obs. 2, Revilliod 1900, mein Fall 7, 1901: doppelseitig), eines Nabelbruchs (Kyrieleis 1885, Fall 2), einer kleinorangengrossen Lungenhernie in der Fossa supraclavicularis (Bourcy und Laignel-Lavastine 1900), von Varicen (Grün 1886, Feindel und Oppenheim 1898, Obs. 1, Labouverie 1899), Prolapsus ani und grossen Hämorrhoidalknoten (Pick 1865): alles Zustände, die auf einen mangelhaften Tonus dieser Organe hinweisen und häufig genug citiert sind, um als eigentliche Komplikationen der Neurofibromatose gelten zu können.

Das Bestehen einer Hydrocele erwähnen Hahn (1888), Burghart (1898, Fall 1) und Lesser (bei Burghart 1898 citiert); in meinem Falle 7 (1901) besteht eine Hydrocele neben beiderseitigen Inguinalhernien.

Genersich (1870, Fall 1) berichtet über „Entwickelung, bezw. versäumte Rückbildung von Brüsten" bei einem 22jährigen Schuster.

Einen Teil der nun folgenden Hauterkrankungen bei Neurofibromkranken bin ich geneigt für zufällige Komplikationen zu halten, andere hingegen haben den Chrakter einer trophischen Hautstörung:

Es sind beschrieben: Ekzem (Genersich 1870, Fall 1), Rötungen der Haut (Soyka 1877, Fall 1), kleienartige Hautabschuppung (Bryk 1869, Fall 1), Ichthyosis hystrix (Kaposi 1892), Akne älteren und frischeren Datums (Audry und Fabre 1892), ein „état xérodermique" der Arme und Beine (Arnozan bei Meslet 1892, Obs. 14).

Bei dem Patienten von Collet und Lacroix (1893) nimmt die Haut unter dem Einfluss von Kälte sehr leicht jene Veränderung an, die wir Gänsehaut nennen.

In dem Fall von Hallopeau und Ribot (1902) bestand eine Ichthyosis generalisata.

Juckende Hautaffektionen sind öfters beschrieben worden: Eine „lichenisation ancienne" des Hodensackes mit heftigem Juckreiz (Danlos

1900), ein Lichen ruber älteren Datums mit starkem Jucken (A. Philippson 1888, Fall 1), Pruritus des ganzen Körpers seit dem 10. Lebensjahre (L. Philippson 1893), seit der Kindheit bestehender heftiger Juckreiz (Prurigo), welcher von der Tumorbildung und den Pigmentveränderungen der Haut zu trennen ist. (Bardach 1886); der Kranke von Lanz (1901) hat ein juckendes Gefühl am ganzen Körper, das ihn veranlasst, öfters zu kratzen.

Eine ganz ungewöhnliche Empfindlichkeit der Haut gegen Reize, sowohl chemische, wie thermische und mechanische, weist der Patient von Menke (1898) auf. So haben z. B. einige Chloroformtropfen, die im Exaltationsstadium der Narkose auf den rechten Oberarm fielen, eine leichte Hautentzündung hervorgerufen, von der noch nach sechs Monaten ein 5-Markstückgrosser roter Fleck sichtbar war.

Bei der schon öfters citierten Patientin von Posthumus (1900) bestand ein Pemphigus, welcher bei ihr dann und wann im Alter von 10 Jahren vorhanden war; besonders bemerkte man dieses Symptom bei feuchtem Wetter oder wenn Patientin die Hände nicht gut getrocknet hatte.

Eine — allerdings hysterisch veranlagte — Patientin Labouverie's (1899, Fall 5) bot am ganzen Körper die Zeichen des Dermographismus (autographisme, urticaria factitia, grand dermographisme) dar.

Auf diese und einige weitere in das Gebiet der vasomotorischen Störungen gehörige Beobachtungen komme ich bei Gelegenheit noch einmal zu sprechen.

Im allgemeinen wenig studiert sind Erscheinungen von Seiten der Gelenke bei Neurofibromkranken.

Sehen wir von den als Ausdruck der Nervenkompression aufzufassenden, nicht streng auf einzelne Gelenke lokalisierten, sondern mehr die ganze Extremität in Form von hartnäckigen Neuralgien, lancinierenden Schmerzen, ischiasähnlichen Erscheinungen befallenden Schmerzanfällen ab, so gibt es doch eine Reihe von Autoren, welche von solchen eigentlichen Arthralgien berichten.

So sprechen Bergmann (1869) und P. Marie (1894/95, Fall 1 und 2) vom Vorkommen von Arthralgien in ihren Beobachtungen, die in den Fällen von Feindel (1896, Obs. 3 und 4) an einen Rheumatismus denken liessen.

Der 57jährige Patient von Lannois und Variot (1883, Obs. 2) litt an starken Schmerzen in den Gelenken, speziell den beiden Ellbogengelenken bei Bewegungen, zu denen sich später Schmerzen und Schwellungen von Seiten der beiden Fussgelenke hinzugesellten, die mit Deformationen derselben endeten.

Sämtliche Arthritiden bringen die Autoren (l. c. p. 417) möglicherweise mit bestehenden Neurofibromen innerhalb des Wirbelkanals in Zusammenhang. Auf das Bestehen derartiger Veränderungen deuteten gewisse Erscheinungen hin, wie Muskelatrophien, Verlust der Sehnenreflexe etc. Jedoch fehlt eine Bestätigung durch die Autopsie.

Der 56 Jahre alte Patient von Giers (1889) litt seit etwa 10 Jahren an periodisch auftretenden Schmerzen in den Gelenken und zwar Schulter-, Hüft- und Kniegelenken. Besonders klagt Pat. über ziehende Schmerzen in den Extremitäten. Die aktive und passive Motilität der Gelenke ist nicht behindert, auch sind dieselben nicht angeschwollen, zeigen keine erhöhte Temperatur und keine abnorme Färbung; kein Vitium cordis. Die Beschwerden bedingten eine Abnahme der Bewegungsfähigkeit und nötigten den Kranken, beim Gehen sich auf einen Stock zu stützen. Die Beschwerden, die sich periodisch verschlimmerten und wieder besserten, zeigen nach Giers „einen mässigen Grad von chronischem Gelenkrheumatismus“ an.

Diesen vielleicht mehr zufällig erscheinenden, auf dem Boden der Kachexie, der Arteriosklerose etc. sich möglicherweise ausbildenden, in diesem Sinne also nicht als trophoneurotischen Ursprungs anzusehenden Störungen steht eine kleine Anzahl von Beobachtungen gegenüber, in denen die Gelenkerkrankungen eher als rein trophische Störungen aufzufassen waren.

In dem Falle von Preble und Hektoen (1901) bestanden neben Haut-, Nerven-, Mesenterial- und Darmtumoren auch Geschwulstbildungen der Nervenwurzeln, welche das Rückenmark comprimierten. Inwieweit dieser letztere Prozess die als Arthritis deformans von den Autoren beschriebenen Veränderungen an Hand-, Ellbogen-, Schulter-, Knie- und Hüftgelenken erklärt, bleibe dahingestellt, erscheint aber bei der Multiplicität der Gelenkerscheinungen fast wahrscheinlich und nach dem, was wir von der Pathologie der sogen. trophischen Gelenkerkrankungen wissen, erklärlich.

In meinem jüngst (1902) beschriebenen Falle bestand eine Arthritis deformans des rechten Schulter- und rechten Ellenbogengelenkes. Jedoch boten diese Veränderungen nichts Besonderes dar, da sie einfach Folgezustände, Sekundäreffekte der seit vier Monaten bestehenden Lähmung der rechten oberen Gliedmasse, die ihrerseits durch ein Neuromyxom der rechten Supraclaviculargegend bedingt war, aufzufassen sind. Dafür spricht wohl einwandsfrei der normale Befund an den übrigen, speziell den entsprechenden Gelenken der linken oberen Extremität. Jedenfalls lassen aber sich auch diese Störungen am besten als trophische deuten.

Hier wäre vielleicht am besten anzureihen eine von zahlreichen Autoren ebenfalls unter die tropho-neurotischen Störungen gerechnete Affektion: die Dupuytren'sche Kontraktur.

Eine solche, doppelseitige Kontraktur beobachtete Revilliod (1900) bei seinem Patienten. Dieselbe bestand seit 17 Jahren, ist bezw. seit dieser Zeit langsam entstanden. Nebenbei bemerkt war der Kranke seinem Berufe nach Photograph.

Nicht leicht zu klassifizieren sind einige wohl sicher kongenitale Gelenkanomalien, die ich zum Schlusse dieses Abschnittes besprechen will.

Es handelt sich in diesen Fällen mehr um Gelenkmissbildungen.

Bei dem Patienten von Perthes (1902) bildeten das linke Handgelenk, sowie sämtliche linken Fingergelenke, mit Ausnahme derer des 4. und 5. Fingers, Schlottergelenke. Die Endphalangen des 2. und 3. Fingers liessen sich bis zur Berührung mit den 2. Phalangen, also um 180° dorsal reflektieren. Ebenso liess sich die Hand bis zur Berührung des Handrückens mit dem Vorderarm dorsalwärts umknicken. In dem Handgelenke, sowie den Gelenken des 2. und 3. Fingers liessen sich abnorme, seitliche Verschiebungen ausführen. Trotzdem war der Kranke imstande, alle Bewegungen mit der elephantiastisch verdickten linken Hand auszuführen und mit ziemlicher Kraft zuzugreifen.

Eine ähnliche kongenitale Missbildung der Fingergelenke bezw. Schlottergelenke in einzelnen Metacarpophalangealgelenken zeigte auch der Patient von Campbell (1900).

Nicht streng genommen in diese Gruppe gehören Veränderungen der Gelenke rein sekundärer, durch die Parese oder Paralyse der Extremitäten bedingter Natur.

So sind in dem Falle Berggrün's (1897), in welchem eine Paraplegie der unteren Extremitäten (neben anderen Erscheinungen) bestand, die Gelenkenden des Femur und der Tibia rechts stark aufgetrieben, besonders an der Innenfläche, die Patella von ihrer Unterlage um ein geringes abgehoben, die Ausdehnung der Gelenkkapsel, den Ansätzen derselben entsprechend, durch eine ziemlich feste elastische Masse vergrössert, die Füsse selbst stehen beiderseits in Spitzfussstellung.

Auch mein eben besprochener Fall (1902) von Arthritis deformans des rechten Schulter- und rechten Ellbogengelenks bei Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität, weiterhin die mehrfach citierten Fälle von Petren (1897), v. Büngner (1897) und die Beobachtung von Posthumus (1900) u. a. m. lassen sich hier zur Illustration dieser Verhältnisse anführen.

In dem Fall von v. Büngner (1897) wurde wegen starker Schmerzen im rechten Kniegelenk sogar eine Arthrektomie ausgeführt. v. Büngner fand das Gelenk „reichlich mit Fett durchsetzt und, soweit Nervenstränge zu Gesicht kamen, diese knotig verdickt“.

Unzweifelhaft den breitesten Raum in dem klinischen Bilde der Neurofibromatose nehmen unter den physischen Anomalien die Störungen im Knochensystem ein.

Ein Teil derselben ist sicher angeboren und schon bei der Geburt vorhanden.

Die Patientin von zum Busch (1894) zeigt einen stark prognatischen Unterkiefer, der Oberkiefer zeigt stark ausgebildeten Vogeltypus, d. h. die Gaumenbeine sind nicht flach, sondern so stark gewölbt, dass der harte Gaumen keine Platte, sondern einen Spitzbogen bildet; abnorme Höhe des harten Gaumens sahen auch

Speransky (1895), Jehl (1898, Fall 1) = Leredde und Berthe-rand (1898), Thibièrge (Annales 1898) und Feindel und Froussard (1899). In letzterem Falle bestand auch ein geringer Grad von Prognatismus, ebenso in meinem jüngst beschriebenen Falle (1902).

Weiter sah ich einen kongenitalen Defekt der Fibula in meinem Falle 6 (1901). v. Bruns hat (1870, Fall 2) einen angeborenen Wirbelspalt beschrieben. In gewisser Hinsicht als Analogon zu diesem Fall, in welchem sich ein Rankenneurom bis in den hinten offenen Sacralteil des Wirbelkanals fortsetzte, wo dasselbe direkt in die Dura mater spinalis überging, bildete mein Fall 2 (1901) von Defekt am Schädeldach. Auch hier handelte es sich jedenfalls um einen angeborenen Knochendefekt des Os occipitale und keineswegs um eine durch den gewaltigen Tumor der Occipitalgegend bedingte Knochenusur. Nach der Anamnese lässt sich vermuten, dass früher eine Meningocele an dieser Stelle bestand; später scheint sich der vorgestülpte Duralsack wieder an die richtige Stelle gelagert zu haben und um seine äussere Fläche hat sich die von mir beobachtete mächtige Neubildung herausgebildet. Ob sie sich auf dem Boden eines daselbst bestehenden Neurofibroms entwickelt hat, ist sehr fraglich. Interessant ist an diesem Falle das Bestehen multipler Neurofibrome der Haut und eines kongenitalen Schädeldefektes neben anderen Missbildungen innerer Organe, die wir bereits oben erwähnt haben (angeborenes Fehlen einer Niere, Uterus bicornis mit rudimentär entwickeltem einem Horn).

Bryk beobachtete in seinem ersten Falle (1869) einen interessanten Knochendefekt; es sind nämlich bei dem Kranken die 3. und 4. Rippe defekt bis auf Stümpfe ihrer Knorpel; die entsprechende Partie des Thorax ist eingesunken und das rechte Schlüsselbein ist tiefer gestellt als das linke. Daneben fehlte die Sternalportion des M. pectoralis major.

Roux beschreibt (1899, Obs. 2) eine angeborene Verkürzung der Metacarpi IV und V beiderseits und der Metatarsi IV beiderseits.

Köbner beobachtete (1883) das Zurückbleiben einzelner Teile der linken oberen Extremität in der Entwickelung sowohl der Muskulatur, wie auch der Knochen. Auch sind an dieser Gliedmasse die A. axillaris, brachialis und radialis von geringerem Umfange als rechts und zeigen eine schwächere Pulswelle.

Zusch beschreibt (1900) eine Verkürzung des rechten Vorderarms und der rechten Hand mit gleichmässiger Atrophie sämtlicher dazu gehöriger Muskeln nebst Nagelveränderungen, welche der Autor sämtlich als kongenitale Bildungshemmungen deutet.

Partielles Zurückbleiben im Wachstum fand sich auch bei dem Patienten von Trombetta (1900): bei dem 16jährigen Kranken bestand eine Verkürzung des rechten Beines.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Niere, Ureter.

The surgical treatment of Bright's disease. Von R. Guitéras. New York med. Journal, Vol. LXXV, Nr. 20.

Verf. gibt zunächst eine ausführliche Literaturübersicht über operative Eingriffe bei chronischer Nephritis. Hiernach war Edebohls der erste, der chronische Bright'sche Nierenerkrankung als solche (nicht, wie die früheren Autoren, nur bestimmte Komplikationen derselben) durch eine Operation zu bessern suchte. Die von ihm geübte teilweise Abschälung der Capsula propria der Niere bezweckt einmal die Bildung von Verwachsungen der Niere mit ihrer Umgebung und damit Neubildung von Gefässen, bessere Blutversorgung und Regeneration des noch wenig veränderten Parenchyms, andererseits Entlastung der Niere, Absorption von Exsudaten etc. Die Schwierigkeiten für die operative Behandlung der chronischen Nephritis sind einmal darin begründet, dass es oft nicht möglich ist, festzustellen, ob beide Nieren, oder nur eine, und welche ergriffen ist. Sodann kann es bei der operativ freigelegten und von der Capsula propria entblössten Niere sehr schwierig sein, durch Palpation oder Inspektion die chronische Nephritis und besonders die verschiedenen Formen derselben zu diagnostizieren.

Verf. operierte nach dem Vorgange Edebohls' drei Fälle von chronischer Nephritis, die allerdings wegen zu kurzer Beobachtungsdauer keine bestimmten Schlüsse zulassen.

1. 79 jähriger Mann mit chronischer Nephritis und leichter Prostatahypertrophie. Beiderseits Freilegung und Dekortikation der Niere; Capsula propria leicht abschälbar, Nierenoberfläche scheckig, dunkelgrau bis schwarzblau. Entfernung der Capsula propria. Einen Monat p. o. sind die Nierenepithelien aus dem Urin geschwunden, der Eiweissgehalt ist stark vermindert, die früher zahlreichen Cylinder sind sehr spärlich geworden, die Prostataerscheinungen ganz geschwunden.

2. 35 jährige Frau mit reichlichem Eiweissgehalt des Urins und zahlreichen Cylindern und Nierenepithelien. Rechtsseitige Wanderniere. Nephropexie der vergrösserten Niere mit teilweiser Kapselablösung (nach Edebohls). Bisher guter Verlauf. (Zu kurz beobachtet.)

Verf. zieht aus seinen eigenen und fremden Erfahrungen folgende Schlüsse: Die Nephropexie ist stets von Nutzen bei Wanderniere und gleichzeitiger chronischer Nephritis. Die Nephrotomie hat sich bei einseitiger chronischer Nephritis mit Hämaturie und Nephralgie bewährt. Die vollständige „Dekapsulation" der Niere als Heilmittel bei chronischer Nephritis ist vorläufig noch zu wenig erprobt, um bestimmte Schlüsse zu erlauben. Mohr (Bielefeld).

Näi kunna akuta nefriter, tuberkulos undantagen, gifva anledning till kirurgiska ingrepp och då hvilka. Von K. G. Lennander. Upsala Läkareförен Förh., N. F., Bd. VII, H. 1 u. 2.

Der Aufsatz, der in verkürzter Form auf dem 5. Chirurgenkongress zu Kopenhagen vorgetragen wurde, behandelt die Frage, wann akute

nephritische Prozesse, Tuberkulose ausgenommen, Gegenstand chirurgischer Eingriffe sein können.

Verf. behandelt zuerst die suppurativen Formen, die durch Calculi entstandenen jedoch ausgenommen. Die Symptome derselben sind oft sehr dunkel und die Diagnose muss oft per exclusionem gestellt werden; schlechter Allgemeinzustand, Schmerzen bei Druck und spontan in der Nierengegend, Frostschauer, Fieber, Eiweiss, weisse und rote Blutkörperchen im Harn, Cylinder und vor allem Bakterien im Harn machen die Annahme einer suppurativen Nephritis wahrscheinlich. Besonders die mikroskopische Untersuchung des steril entnommenen Harnes ist notwendig und wichtig; die Resultate der Kultur sind nicht entscheidend für die Behandlung. Eine gute Hilfe in diagnostischer Hinsicht bieten die Cystoskopie und Ureterkathetrisation.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht betont Verf., dass die Suppuration gewöhnlich die Form radiär angeordneter multipler Abscesse bietet, die oft einer Tuberkulose täuschend ähnlich sind. Oft findet man Oedem der Fettkapsel, die Niere ist immer vergrössert, cyanotisch bis blauschwarz und fühlt sich hart an; der Prozess kann entweder diffus in der ganzen Niere oder auch in begrenzten Teilen derselben auftreten, in welch letzterem Falle die erkrankte Partie sich deutlich von der gesunden unterscheiden lässt. Die Infektion ist entweder urogen oder hämatogen; bei letzterer ist die Quelle oftmals der Darm (sechs unter acht vom Verf. operierte Fälle waren Coliinfektionen), einmal fand Verf. Colibacillen und Streptococcen, einmal nur Staphylococcus aureus.

Die Operation muss, soweit möglich, konservativ sein: Freilegung der Niere, Ablösung der Kapsel und Excision der kranken Teile, nur bei Ergriffensein der ganzen Niere Nephrektomie. Kann man nicht sicher über den Zustand der Niere entscheiden, spaltet man am richtigsten die ganze Niere. Der Schnitt muss mit Gaze fest tamponiert werden und die ganze Niere wird mit Gaze umgeben. Die eigentliche Gefahr bietet die Nachblutung; sollte eine Blutung in die Blase eintreten, muss, falls das Blut nicht per urethram entfernt werden kann, eine Sectio alta gemacht werden. In einem Falle, wo während des Verfassers Abwesenheit diese unterlassen wurde, starb Pat. an diphtheritischer Cystitis.

Verf. geht darauf zur Frage der Behandlung der medizinischen Nephritiden über und berichtet über Harrison's Vorschläge, diese betreffend, sowie über einen Fall von Israël. Verf. präcisiert seine Auffassung dahin, dass man bei akuter Nephritis, wo bedeutende Oligurie oder Anurie bei gutem Allgemeinzustand eintritt und wo heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit der einen oder beider Nieren zu konstatieren sind, eine Incision an der Seite machen sollte, wo die Schmerzen am heftigsten sind, um die Niere freizulegen und dieselbe aus deren Kapsel auszulösen; eine ähnliche Nephrolysis ist auch indiziert bei solchen akuten Nephritiden, die chronisch zu werden drohen und mit Schmerzen in einer oder beiden Seiten verbunden sind. Der Tensionstheorie Harrison's und Israël's mit den daraus gefolgerten Indikationen eines operativen Eingriffes kann Verf. sich nicht anschliessen; für ihn sind die Schmerzen die bestimmende Indikation. Köster (Gothenburg).

The surgical treatment of chronic Bright's disease. Von J. A. Schmitt. New York Med. Record, Bd. LXII, Nr. 11.

Die chirurgische Behandlung der chronischen Bright'schen Nierenkrankheit ist im Begriff, in Amerika in Schwung zu kommen; Schmitt thut daher gut daran, die bisherigen Erfolge kritisch zu beleuchten. Er führt uns die Geschichte dieser jungen Bestrebungen vor Augen, die mit der zufälligen Entdeckung Harrison's von der heilsamen Wirkung der Nierenpunktion und der Kapselspaltung bei gewissen Arten von Nierenkoliken, von Hämaturie und Albuminurie begannen und nun bei Edebohls' zielbewusster Empfehlung der Nephropexie und der Entkapselung der Niere zur Heilung der chronischen Bright'schen Krankheit angelangt sind.

Im wesentlichen bezweifelt der Autor, dass die geheilten Fälle thatsächlich an Bright'scher Niere gelitten haben, und weist auf die Unmöglichkeit hin, die Nierendiagnose — wie geschehen ist — durch Inspektion und Palpation während der Operation stellen zu wollen; eine grosse Zahl pathologischer Zustände im Inneren des Organes muss dem so Untersuchenden entgehen, während andererseits Oberflächenveränderungen oft in ihrer Bedeutung überschätzt werden können; genügt doch nicht einmal immer die mikroskopische Untersuchung einer kleinen Nierenpartie, um die Diagnose „chronische Bright'sche Niere“ zu erhärten. Aus diesen Gründen muss auch das einseitige Vorkommen des Leidens, das man aus dem Umstand gefolgert hat, dass auch nach einseitiger Nierenoperation Heilungen vorgekommen seien, bestreiten, widerspricht es doch ebenso allen von alters her gewonnenen Erfahrungen am Sektionstische, wie den neuesten Beobachtungen mittels Ureterenkatheterismus. — Unter Berücksichtigung nur derjenigen, offenbar in der Minderzahl befindlichen Fälle, welche mit allen diagnostischen Hilfsmitteln einwandsfrei untersucht worden waren und bei denen zugleich genügend lange Zeit seit der Operation vorübergegangen ist, um ein Urteil über das Resultat zuzulassen, kommt Schmitt zur Aufstellung folgender Schlusssätze:

1. Bei akuten Infektionskrankheiten kann Anurie mit lebensgefährlichen urämischen Symptomen durch Nierenspaltung oder Kapselincision erfolgreich bekämpft werden: kongestive Schwellung und vermehrter innerer Nierendruck werden so beseitigt. Einseitige Operation genügt, um reichliche Nierensekretion in Gang zu bringen.

2. Anurie mit urämischen Symptomen bei chronischer Bright'scher Niere gibt Gelegenheit zu chirurgischem Vorgehen; zeitweise Linderung hat man damit erreicht, eine dauernde Heilung aber ist hier nie zu stande gebracht worden.

3. Wenn die Operation nur zum Zweck der Heilung von chronischer Bright'scher Krankheit unternommen wurde, blieb der Erfolg aus. Der augenscheinliche Nutzen, der sich im Verschwinden des Hydrops, der Dyspnoë etc. kundgibt, kommt ebenso regelmässig im gewöhnlichen Verlauf der Behandlung mit innerlichen Mitteln, mit Capillardrainage oder Punktion zu stande.

4. In Ausnahmsfällen sind Kolikanfälle und Hämaturie durch chronische Bright'sche Niere bedingt. Kapselincision oder Spaltung der Niere, auf welche die Störungen zurückzuführen waren, hat ausgezeichnete

Resultate ergeben; es ist kein Zweifel, dass beim Versagen aller Hilfsmittel chirurgisches Eingreifen die Blutungen zum Stehen gebracht und die Schmerzen gemildert hat, aber es thut dem Fortschreiten der chronischen Bright'schen Krankheit keinen Einhalt.

5. Nephropexie kann die Beschwerden der Wanderniere heilen; sie kann Albuminurie beseitigen, wenn sie durch lokale Reizung als Folge der Lageveränderung bedingt ist. Wenn aber die Wanderniere mit Bright'scher Krankheit behaftet ist, so wird dieses Leiden durch die Operation unbeeinflusst bleiben. W. Denison (Stuttgart).

Njuroperationer. Von H. v. Unge. Hygiea, 2. F., Jahrg. 2, p. 229.

Mitteilung zweier Fälle von Nierenoperationen:

I. Pyonephrosis, Exstirpation der Niere bei einer 30jährigen Frau mit gutem Resultate.

II. Chronische Appendicitis, Operation derselben, Pyelitis suppur. acuta, Nephrotomie, Heilung. Pat. war eine 36jährige Frau, die seit fünf Jahren an Schmerzen in der rechten Fossa iliaca gelitten hatte und ausserdem in der letzten Zeit auch Schmerzen in der rechten Lendengegend verspürte. Während der Konvalescenz nach der Exstirpation des Appendix nierensteinkolikähnlicher Anfall, Vergrösserung der rechten Niere und Empfindlichkeit derselben nebst Fieber; reichlich Eiter im Urin. Nephrotomie, ein Konkrement wurde nicht gefunden. Die Ursache der Pyelitis ist wahrscheinlich auf ein vor 10 Jahren vorhandenes Typhoidfieber zurückzuführen. Köster (Gothenburg).

A case of acquired hydronephrosis of 26 years duration. Operation, recovery. With some remarks on the diagnosis of cystic tumors in the left hypochondrium. Von C. O. Theinhaus. The St. Paul med. Journal, Vol. IV., Nr. 1.

Ein 52jähriger Mann, der seit 26 Jahren eine deutliche Schwellung an der rechten Seite unterhalb des Rippenbogens bemerkte, bekam plötzlich Anfälle von heftigen Schmerzen und Uebelkeiten. Der Tumor, der öfters untersucht worden war, wurde für eine Milzgeschwulst gehalten. In letzter Zeit traten zu den Schmerzen Fieber und Schüttelfröste. Durch Punktion wurde massenhaft Eiter entleert. Pat. war hochgradig herabgekommen. Schon vor der Operation liess sich aus dem Befund die sichere Diagnose auf eine seit so langer Zeit bestehende Hydronephrose stellen. Der Urin zeigte makro- und mikroskopisch Eiter, wobei die Menge desselben sich wesentlich vermehrte, wenn auf den Tumor ein Druck ausgeübt wurde; infolgedessen stand die Diagnose einer Pyohydronephrose fest. — Bei der Operation wurde der Eitersack an die Muskeln angenäht und die Höhle drainiert. Pat. genas.

Hugo Weiss (Wien).

Report of a case of successful removal of a kidney for intermittent hydronephrosis. Von J. Boucher. New York med. Journ. Vol. LXXVI, Nr. 8.

43jährige Frau, welche seit 13 Jahren an den Erscheinungen einer rechtsseitigen intermittierenden Hydronephrose mit allmählich immer mehr zunehmenden Schmerzanfällen litt. Die Geschwulst ging dicht an

den Nabel heran, war hart, druckempfindlich, unbeweglich und verschwand gewöhnlich nach einigen Stunden bis höchstens zwei Tagen. Nach dem Verschwinden, das sich meist im Laufe einer Stunde vollzog, erfolgte sehr reichliche Urinentleerung; während der Schmerzanfälle hartnäckige Verstopfung. Wegen zunehmender Beschwerden Operation: Nierenbecken und Ureter bis in die Nähe der Blase stark erweitert. Exstirpation der Niere, nachdem durch eine Oeffnung im Peritoneum die normale Beschaffenheit der anderen Niere festgestellt worden war. Heilung. Mohr (Bielefeld).

La dégénérescence kystique du rein chez le foetus. Von Lenoble et Caraès. La Presse médicale, 9. année, Nr. 18.

Die Verff. beschreiben sehr genau einen Fall von cystischer Entartung der Nieren bei einem Fötus. Es kam zum Absterben der Frucht und der Einleitung einer künstlichen Frühgeburt. Die Nieren zeigten sich durchsetzt von multiplen Cysten mit einem schleimigen Inhalt und einer epithelialen Wandbekleidung. Die Verff. weisen die Annahme ab, dass die Cysten durch eine Obliteration der ableitenden Harnwege entstanden seien, sondern vertreten die Anschauung, dass es sich um eine echte Neubildung, ein Kystoadenom, handle. Beim Erwachsenen ist das Leiden mit einem langen Leben verträglich; beim Fötus scheint es relativ schnell zum Tode geführt zu haben. Freyhan (Berlin).

Ueber papilläre Tumoren des Nierenbeckens. Von Pels Leusden. Archiv f. klin. Chirurgie 1902.

Im Verhältnis zu den Geschwülsten der Niere selbst sind die Nierenbecken-Tumoren sehr selten; so fand Israel unter 68 Nieren-Tumoren nur zwei des Nierenbeckens. Am häufigsten sind noch die Zottengeschwülste; charakteristisch für sie sind dauernde oder intermittirende Hydronephrose bei Nachweis reichlicher geschwänzter Epithelien im blutigen Harn. Die Unterscheidung, ob gutartiges Papillom oder ein maligner Tumor mit Entsendung von Epithelzapfen in die Wand des Nierenbeckens vorliegt, ist selbst nach Freilegung der Geschwulst nicht immer möglich, daher kommt in jedem Falle nur die Totalexstirpation des Organs in Frage. Verf. beobachtete zwei Fälle:

Bei einer 72 jährigen Frau fand sich eine walnussgrosse Zottengeschwulst am Beginn des Ureters; die Niere zeigte infolge des Abflusshindernisses Druckatrophie des Parenchyms. — Im Ureter Aussaat von Geschwulstkeimen. Drei Monate post operationem Tod an allgemeinen Metastasen.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Frau von 54 Jahren, die seit sechs Monaten unter ziehenden Schmerzen an Harnblutungen litt. Da die „funktionelle Diagnostik“ eine Herabsetzung des Gefrierpunktes und der künstlichen Zuckerausscheidung für die rechte Niere nachwies, wurde ein Nierentumor angenommen. Bei der Freilegung des Organs, selbst beim Probeschnitt, war nichts Krankhaftes an der Niere zu bemerken, erst bei Eröffnung des Beckens wurden Zottenpartikelchen herausgespült. Sechs Monate nach der Operation war die Kranke noch gesund.

Hätte man sich in diesem Falle mit der Probeexzision eines Nierenstückchens begnügt, so würde die mikroskopische Diagnose „interstielle parenchymatöse Nephritis“ gelautet haben und die Blutungen wären auf die Nierenveränderung zurückgeführt worden. Da der Sitz dieser Geschwülste demnach ausserordentlich schwierig festzustellen ist, hält Verf. es für möglich, dass manche Fälle „einseitiger Nierenblutungen ohne anatomische Grundlage“ besonders bei hohem Alter der Patienten auf Geschwülste des Nierenbeckens zurückzuführen sind. Ihre Aehnlichkeit mit den Zottenpolypen der Harnblase lässt auf einen ziemlich hohen Grad von Malignität schliessen, der sich, selbst bei dem Fehlen typischer Epithelzapfen, durch eine Wucherung der epithelialen Elemente und zahlreiche Kernteilungsfiguren dokumentiert. A. Berliner (Berlin).

Ueber Nierenverletzungen. Von Waldvogel. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIV, p. 99.

Auf Grund der Analysierung von 23 Nierenverletzungen der König'schen Klinik kommt Verf. zu dem Schlusse, dass der grösste Teil der Nierenverletzungen, einschliesslich der Schussverletzungen, nur konservativer Behandlung bedarf. Der Grund zum operativen Vorgehen liegt im wesentlichen in den Komplikationen, welche durch Blutung aus anderen Organen gesetzt werden. Auch das Bestehen eines perirenalen Ergusses dürfte noch nicht mit Bestimmtheit zur Operation auffordern. Immerhin ist es nicht zu bestreiten, dass durch Nierenverletzung allein die Gefahr der Verblutung herbeigeführt werden kann. Die Stärke der Blutentleerung aus den ableitenden Wegen steht immer im Verhältnis zur Schwere des Falles.

Was das Zustandekommen der Nierenverletzungen betrifft, so kommt die eine Entstehungsart Küster's durch plötzliche stossweise Adduktionsbewegung der beiden unteren beweglichen Rippen gegen die Wirbelsäule unter 19 dazu verwertbaren Fällen nur fünfmal in Betracht. Die andere Annahme Küster's, die hydraulische Pressung, hat — bei offenem Ureter wenigstens — keine Geltung, da nach diesbezüglichen Tierversuchen Verf.'s ein dazu ausreichender Druck in den Nieren nicht vorhanden ist. E. Moser (Zittau).

III. Bücherbesprechungen.

Therapie der Erkrankungen des Respirations- und Cirkulationsapparates. Von M. Kahane. 394 pp. Wien und Leipzig, Alfred Hölder, 1902.

Das vorliegende Werkchen muss als vorzüglich gelungen bezeichnet werden, wenn man den Zweck desselben, die Belehrung und Unterstützung des praktischen Arztes, in Betracht zieht. Die Einteilung des Buches ist übersichtlich, die Sprache klar und flüssig, unnütze Weitläufigkeiten sind vermieden.

Nach einem kurzen Abschnitte, welcher Vorbemerkungen enthält, erörtert Autor die allgemeine Therapie der Erkrankungen der Respirationsorgane und bespricht im thunlichster Kürze die Luft- und Klimato-,

die Ernährungs-, Hydro- und Balneotherapie, die Mechano-, Pneumato-, Inhalations- und medikamentöse Therapie.

Begreiflicherweise nimmt im speziellem Teile die Behandlung der Lungentuberkulose einen ziemlich breiten Raum ein; dieses Kapitel gehört zu den besten des Werkes.

Recht gelungen ist auch der Abschnitt über die hygienisch-diätetische Behandlung und über die Anwendung physikalischer Heilmethoden bei der Herzinsufficienz. Diesem Abschnitte ist wieder ein kurzes theoretisches Kapitel über Entstehung und Erkrankung der Herzinsufficienz vorangestellt.

Eine kurze Sammlung wichtiger Receptformeln ist jedem speciellen Kapitel beigegeben.

Das Buch ist dem Praktiker bestens zu empfehlen.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die Gicht. Von O. Minkowski. Mit 9 Abbildungen im Texte und 3 Tafeln. 381 pp. Bd. VII, Teil III von Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie. Verlag von Alfred Hölder, Wien 1903.

Der Gicht ist besonders von französischen und englischen Autoren mit mehr und weniger Recht ein Heer von Krankheitserscheinungen zur Last gelegt worden. Bei der Unsicherheit über das Wesen der Gicht betrachtet Verf. als sichere Aeusserungen dieser Krankheit nur die typischen Gichtanfälle und das Auftreten von Uratablagerungen in den Geweben.

Aus dem anziehend geschriebenen Werke, das durch die Abhandlungen über das Verhalten der Harnsäure und anderes für den internen Mediziner von hervorragendem Interesse ist, möchte Ref. gerade einige auch vom Standpunkt des Chirurgen interessierende Punkte hervorheben.

Wie bei vielen Krankheiten, so spielt auch bei der Gicht das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle. Ein früheres Trauma kann eine lokale Disposition für spätere gichtische Erkrankungen schaffen, dann kann es auch direkt einen Gichtanfall auslösen, und zwar nicht nur an dem gerade betroffenen Gelenk, sondern auch andernorts. Dem Trauma in dieser Beziehung gleichzuachten ist lokale und allgemeine Ueberanstrengung.

Ausserdem sollen Gichtanfälle durch starke Blutverluste, übermässig starke Abführmittel, durch Erkältungen und dergl. hervorgerufen werden können. Die bei Gichtischen auftretenden Nierenblutungen können einmal bedingt sein durch Lithiasis, die nach der Ansicht vieler Autoren, auch der des Verf.'s, bei Gicht häufig ist, dann können sie im Zusammenhang mit der gichtischen Nephritis stehen und offenbaren sich dann durch vorausgehende oder folgende Albuminurien, sowie durch die begleitenden Veränderungen am Herzen und an den Gefässen. Schliesslich gibt es noch „gichtische Hämaturien", die auf derselben Stufe mit den „essentiellen" Blutungen aus nachweisbar nicht veränderten Nieren stehen.

An den Harnwegen kann die Gicht auch ohne Anwesenheit von Steinen eine Reihe von Beschwerden hervorrufen, wie schmerzhafte Empfindungen in der Blase und Urethra, Pollakurie etc. Die Möglichkeit eines rein gichtischen Trippers wird z. B. von Paget behauptet; auch

Cystitis und Pyelitis sollen lediglich durch Gicht hervorgerufen werden können.

Venenthrombosen bei Gicht sind ziemlich häufig beobachtet, gar nicht selten sogar mit Embolien der Lungenarterien. Gangrän der Extremitäten infolge Arterienthrombose ist dagegen nicht besonders häufig.

Tuberkulose und Gicht sind nicht oft vergesellschaftet, schliessen sich aber nicht aus. Neuralgien sind bei Gichtischen häufig, ihr Zusammenhang mit der Gicht unklar. Ebensowenig kann man etwas sicheres über den Zusammenhang der „gichtischen Myalgien" mit dem Muskelrheumatismus aussagen. Muskelatrophien kommen in der Umgebung gichtisch affizierter Gelenke vor, besonders an den Extensoren. Kontrakturstellungen der Gelenke sind häufig.

Knotenbildungen in der Planta pedis sind von einigen Autoren in Analogie zur Retraktion der Palmaraponeurose auf gichtischen Ursprung zurückgeführt worden. — Zu Ekzemen macht die Gicht sehr disponiert; ebenso sind Pruritus ani et vulvae und Urticaria bei Gichtischen häufig.

Von den therapeutischen Massnahmen sei auf die vorzüglichen Wirkungen der Massage bei Gichtknoten und den durch Gicht veränderten Gelenken hingewiesen. Beim akuten Gichtanfall empfiehlt Verf. die Massage nicht.

Ueber die Zweckmässigkeit chirurgischer Eingriffe bei akutem Gichtanfall ist noch nicht viel zu sagen. Die Erfahrungen über dieselben sind noch zu gering und zu jung. — Schon von älteren Autoren ist auf die Reaktionslosigkeit der Eiterungen in eröffneten Gichtknoten und auf die geringe Gefährlichkeit der Eröffnung von Gelenken, die mit Uraten ausgefüllt sind, hingewiesen worden. Der Grund dazu ist vielleicht in schlechten Resorptionsverhältnissen zu suchen. Eine antiseptische Wirkung der Harnsäure oder der Urate anzunehmen, ist jedenfalls, wie die auf Verf.'s Veranlassung angestellten Versuche ergeben haben, nicht gestattet.

Die Ausstattung des Werkes ist eine in jeder Beziehung gute.

E. Moser (Zittau).

Taschenbuch der Massage. Für Studierende und Aerzte. Von E. Ekgren. Mit einem Vorwort von Prof. Senator. 90 pp. S. Karger, Berlin 1903.

Zur Orientierung in Spezialfächern braucht der praktische Arzt kurze Zusammenstellungen, welche das für ihn Wissenswerte in übersichtlicher Weise umfassen. Wenn man nun bei einer so eminent praktischen Disciplin, wie es die Massage ist, auch nicht voraussetzen kann, dass der Arzt durch die Lektüre eines Buches ein vorzüglicher Masseur wird, so kann er ihre Grundbegriffe doch verstehen und an der Hand einiger guter Abbildungen auch ausüben lernen. Der Verf. hat denn auch, ohne das Ganze aus dem Auge zu verlieren, den wichtigsten Kapiteln eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt und diese sowie die Beschreibung der einzelnen Handgriffe mit instruktiven Abbildungen versehen. Ekgren hat der Darstellung der Technik eine grosse Sorgfalt angedeihen lassen und es ist kein geringes Lob für ihn, dass man dieselben auch versteht. Sie zeichnet sich eben vor vielen anderen durch eine besondere Klarheit aus. Man kann daher dem Büchlein eine grosse Verbreitung voraussagen. Alfred Neumann (Wien).

Die Chloroform- und Aethernarkose in der Praxis. Von Koblanck. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.

Der Autor bespricht in möglichster Uebersicht und Kürze die gebräuchlichsten Betäubungsmethoden mit Aether und Chloroform. Die Indikationen für beide Mittel werden klargelegt, ihre Nachteile geschildert. Den unangenehmen Zufällen in der Narkose und ihrer Verhütung ist ein grosser Teil des vorliegenden Büchleins gewidmet. Nicht ganz einverstanden möchte sich Ref. mit der Ansicht Koblanck's erklären, dass die stumpfen Zungenzangen den scharfen vorzuziehen seien. Soweit rechtliche Fragen das Thema berühren, werden auch diese kurz besprochen. Das Büchlein wird der Absicht des Autors, für die richtige Kunst der allgemeinen Anästhesierung Verständnis zu erwecken, in jeder Beziehung gerecht und dürfte in ärztlichen Kreisen bald grosse Verbreitung gewinnen.

v. Hofmann (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10. wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

VI. Band.	Jena, 11. Juli 1903.	Nr. 13.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber die Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis.

Von Dr. D. G. **Zesas**, gew. chirurg. Assistenzarzt am Inselspital in Bern.

Literatur.

1) Aldibert, De la laparotomie etc. Ref. in C. f. Chir. 1892.
2) Bartz, Dauererfolge der operativ behandelten Bauchfelltuberkulose. C. f. Chir. 1900, Nr. 42.
3) Baginsky, Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 6.
4) Borchgrevink, Zur Kritik der Laparatomie etc. Mitteil. a. d. Grenzgebieten 1900, Bd. VI, H. 3.
5) Baumgart, Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 2/3.
6) Baccarini, Gaz. degli ospedali 1901.
7) Byford, Centralbl. f. Chir. 1900, Nr. 8.
8) Banteignie, Thèse de Paris 1902.
9) Buchner, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 30.
10) Bumm, Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 35.
11) Borschke, Virchow's Archiv 1892, Bd. IX.
12) Bruns, Beiträge 1892, Bd. VI.
13) Cecherelli, Centralbl. f. Chir. 1889.
14) Czerny, Beiträge 1890, Bd. VI.
15) Cassel, Geheilte Bauchtuberkulose etc. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
16) Cohnheim, Zeitschr. f. Biologie 1899.
17) Espenscheid, Inaug.-Diss., Tübingen 1898.

18) Erben, Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 42.
19) Ebstein, Ueber den Wert der Laparotomie etc. Centralbl. f. Chir. 1899, Nr. 31.
20) Frank, Mitteil. a. d. Grenzgebieten 1900, Bd. VI, H. 1/2.
21) Fraenkel, Charité-Annalen, Bd. XII.
22) Frees, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 45.
23) Friedlaender, Archiv f. klin. Chir., Bd. LXX.
24) Fenger, Die Behandlung der Peritonealtuberkulose. Annals of surgery 1901, Bd. XII.
25) Galvani, Internat. Kongress zu Paris, Aug. 1901.
36) Hildebrandt, Die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 51 u. 52.
37) Herzfeld, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten etc. 1899, Bd. V.
38) Israel, Deutsche med. Wochenschr. 1890.
39) Jordan, Beiträge zur klin. Chir. 1895, Bd. XIII.
40) Kümmel, Archiv f. klin. Chir., Bd. XXXVII.
41) Klapp, Mitteil. a. d. Grenzgebieten 1902, Bd. X, H. 1/2.
42) König, Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 6 und 1890, Nr. 35.
43) Köppen, Studien etc. Archiv f. klin. Chir., Bd. LXIX, H. 4.
44) Lindner, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXIV.
45) Lauenstein, Centralbl. f. Chir. 1890, Bd. XLII.
46) Lauper, Beiträge etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901.
47) Lippel, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 52.
48) Löhlein, Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 39.
49) Lejars, De l'intervention chirurg. etc. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXIV.
50) Mader, Zur Therapie der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 48.
51) Martens, Charité-Annalen, Jahrg. 25.
52) Mazzoni, Centralbl. f. Chir. 1896.
53) v. Mosetig-Moorhof, Peritonealtuberkulose. Wiener med. Presse 1893, Nr. 27.
54) Nélaton, Péritonite tuberculeuse. Centralbl. f. Chir. 1897, p. 1226.
55) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes etc. Wien 1898.
56) Pagenstecher, Zeitschr. f. Chir., Bd. LXVII.
57) Philipps, Die Resultate etc. Göttingen.
58) Pehler, Ueber tuberkulöse Peritonitis. Münchener med. Wochenschr. 1900, Nr. 52.
59) Přibram, Prager med. Wochenschr. 1887.
60) Quincke, Grenzgebiete 1902, Bd. XI, H. 3.
61) Rose, Ueber den Verlauf etc. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. VIII, H. 1/2.
62) Riva, Sul lavatura etc. Schmidt's Jahrbücher 1891.
63) Roersch, Revue de Chirurgie 1893.
64) Spencer-Wells, Diagnose etc. Wien 1886.
65) Seganti, Italienischer Chirurgenkongress 1898.
66) Strümpell, Lehrbuch 1886.
67) Thaenes, Ueber Dauerresultate etc. Centralbl. f. Chir. 1902, Nr. 42.
68) Theilhaber, Zur Lehre etc. Tübingen 1902.
69) Vierordt, Ueber die Tuberkulose etc. Zeitschr. f. klin. Medizin 1887, Bd. XIII.

Wenn man bedenkt, dass die tuberkulöse Peritonitis vor nicht allzulanger Zeit noch als eine „wohl ausnahmslos zum Tode führende Krankheit" (Bauer) betrachtet wurde, dass man sich gegen das Leiden selbst als „völlig machtlos" erklärte (Eichhorst) und dass Strümpell in der dritten Auflage seines bekannten Lehrbuches sagen konnte: „Die tuberkulöse Peritonitis gibt in den meisten Fällen eine durchaus ungünstige Prognose und nimmt in wenigen Wochen

und Monaten ein tödliches Ende", so wird es manchem verständlich erscheinen, dass den diese Affektion operativ zu bekämpfenden Erstlingsversuchen ein gewisses Bedenken entgegengebracht wurde.

Die erste Beobachtung, die den Grundstein zur operativen Therapie der tuberkulösen Bauchfellentzündung legte, datiert von Spencer-Wells, der im Jahre 1872 von einer 22jährigen Dame wegen ihres wie am Ende einer Schwangerschaft ausgedehnten Leibes konsultiert wurde. „Es liess sich leicht nachweisen, dass die Ursache der Vergrösserung freie Peritonealflüssigkeit war. Die Diagnose lautete auf tuberkulöse Peritonitis. Unter geeigneter Behandlung kam es zunächst zur Besserung; einige Monate später aber hatten die Krankheitserscheinungen wieder zugenommen. Bei sonst überall deutlicher Fluktuation ergab sich heller Schall zu beiden Seiten in Rückenlage und es schien, als ob bei tiefer Inspiration eine Cyste vom Epigastrium nach abwärts sich bewegte. Hierdurch entstanden Zweifel an der Richtigkeit der anfänglichen Diagnose, welche jedoch durch die Explorativincision gehoben wurden. Es erschien keine Cyste; eine grosse Menge opalisierender Flüssigkeit entleerte sich und das ganze Peritoneum war mit Tuberkeln besät. Einige Dünndarmschlingen waren beweglich, aber die ganze Masse war mit dem Colon und mit dem Netz verwachsen, alle, sowohl an der Hinterfläche als auch gegen die Bauchhöhle, dicht mit Tuberkeln besät. Der Uterus und die Eierstöcke fühlten sich normal gross an, aber ihr peritonealer Ueberzug war rauh. Die Patientin genas, heiratete und ist immer (1884) wohl gewesen".

König gebührt auch hierin das Verdienst, systematisch demonstriert zu haben, dass die tuberkulöse Peritonitis in einer Anzahl von Fällen ausheile, und zwar im Anschluss an eine Laparotomie, und im Jahre 1890 konnte er schon über 131 durch den Bauchschnitt behandelte Fälle von peritonealer Tuberkulose berichten, in welchen alle Formen dieser Krankheit, mit Ausnahme der trockenen, vertreten und in welchen der Eingriff von dauernder Heilung gefolgt war. König's ermunterndes Beispiel fand rasche Nachahmung und bald wurde die Heilung der operativ behandelten tuberkulösen Peritonitiden durch eine Reihe von Autoren bestätigt; ich erinnere hier an die Arbeiten von Kümmel, von Maurange, von Lindner, von Roersch, von Margarucci, von Martens, von Thoenes, von Friedländer und noch vieler anderer.

Es war somit der thatsächliche Beweis geliefert, dass die Laparotomie eine dauernde Heilung der tuberkulösen Bauchfellentzündung ermögliche, eine befriedigende wissenschaftliche Erklärung

über deren Heilwirkung selbst brachten uns die klinischen Erfahrungen leider nicht. Freilich hat es nicht an diesbezüglichen Erklärungsversuchen gefehlt, eine wesentliche Förderung der Frage erzielten sie jedoch nicht, so dass wir heute noch vor einer klinisch anerkannten Thatsache stehen, deren wissenschaftliche Erklärung ihrer richtigen Lösung harrt.

Von den zahlreich aufgestellten Hypothesen verdient jene von Lauenstein, dass die Einwirkung des Sonnenlichtes die Tuberkelbacillen töte und das Ablassen des Exsudates denselben die nötige Feuchtigkeit entziehe, Beachtung. v. Moosetig-Morhof und Nolen hielten die Luft für das Wesentlichste, bliesen solche in die Bauchhöhle und erzielten der eine drei, der andere eine Heilung. Hildebrandt versuchte experimentell zu beweisen, dass, wenn man unter warmem Wasser operiere und somit keine Luft zutreten lasse, die Laparotomie keine heilende Wirkung ergebe. Warneck ist der Ansicht, dass die Operation die Bildung eines Exsudates befördere, durch welchen Vorgang die Bacillen zu Grunde gehen, während Bumm diesen Umstand einer verstärkten Auswanderung von Leukocyten in die Bauchhöhle, die nach Entfernung des Exsudates stattfinden soll, zuzuschreiben geneigt ist. Köppen, der neuerdings diese Frage zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen machte, neigt zu der Ansicht, dass die Heilwirkung der Laparotomie darin zu suchen sei, dass durch die vollständige Entfernung der Flüssigkeit die körperlichen Elemente mit entfernt werden. So verschiedenartig und unbefriedigend diese Erklärungsversuche erscheinen, so unzweifelhaft ist die Thatsache, dass die Laparotomie die Bildung von Verwachsungen veranlasst. Verschiedene Autoren haben nun darauf hingewiesen, dass die Tuberkel durch die entstandenen Adhäsionen anfangs eingehüllt werden und nachträglich durch das sich bildende Bindegewebe in narbige Schrumpfung übergehen. Denkbar wäre auch, dass die nach der Laparotomie hergestellten günstigen Cirkulationsverhältnisse zur Ausheilung des Prozesses wesentlich beitragen.

Soweit mit den Hypothesen! — Wünschenswert wäre es, wenn wir bald zu einer wissenschaftlichen Begründung der Heilwirkung der Laparatomie gelangten. Die noch unaufgeklärte Wirkung des Eingriffes mag wohl die Schuld tragen, dass der Bauchschnitt bei der tuberkulösen Peritonitis noch keine allgemein zustimmende Kritik gefunden hat.

So neigen zahlreiche Beobachter der Ansicht zu, dass viele der geheilten Fälle auch ohne operativen Eingriff zur Ausheilung

gelangt wären, indem die tuberkulöse Peritonitis, besonders bei jüngeren Individuen, in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen, spontan ausheile (Oehler, Cassel, Rose, Baginsky, Frank u. a.). Andere Autoren sehen in der Laparotomie keine Notwendigkeit zur Heilung der tuberkulösen Peritonitis (Mader). Wunderlich hält die Lobpreisungen auf den Bauchschnitt für übertrieben und eine Anzahl von Aerzten erachtet den Eingriff nur für jene Fälle als angezeigt, bei denen die innere Therapie wirkungslos geblieben ist. Es fehlt auch nicht an Stimmen, welche die Laparotomie gänzlich verwerfen. Borchgrevink, der über 14 spontan ausgeheilte Fälle von Peritonitis berichtet, bemerkt, dass die ohne oder mit geringfügigem Fieber einhergehenden Formen von selbst günstig verlaufen und somit bei diesen die Laparotomie entbehrlich sei. „Bei den progressiven, mit konstantem Fieber verlaufenden Formen dagegen“, fährt er fort, „schadet die Laparotomie dadurch, dass sie die Serosa in eine entzündliche Reizung mit folgender Leukocyteneinwanderung und damit in denselben Zustand versetzt, in der sie in den schweren Fällen sich auch befindet.“

Ohne auf die Borchgrevink'schen Bedenken bezüglich der der Laparotomie folgenden entzündlichen Reizung der Serosa hier näher einzugehen, sei bemerkt, dass gerade diese vorübergehende Reizung des Peritoneums aus theoretisch fasslichen Gründen eher als ein die Heilung begünstigendes Moment aufzufassen wäre (vgl. Baumgart, Vaginaler und abdominaler Bauchschnitt bei tuberkulöser Peritonitis).

Bezüglich der Spontanheilung liegt, wie Nothnagel trefflich bemerkt, kein zwingender Grund vor, sie in Abrede zu stellen, zumal thatsächlich im Verlaufe des Prozesses Remissionen, Stillstände eintreten und Heilungen erfolgen, wie sie von Přibram, Vierordt, Herzfeldt, Borchgrevink u. a. beobachtet und mitgeteilt wurden. Zu einer richtigen Schlussfolgerung können wir aber nicht gelangen, ehe es statistisch festgestellt ist, ob spontane Heilung tuberkulöser Peritonitiden oder Heilung durch Laparotomie die grössere Zahl ergibt, und wird bis dahin in Anbetracht der sich schroff gegenüberstehenden Ansichten die Frage offen bleiben, ob wir berechtigt sind, auf den immerhin unsicheren Ausgang einer Spontanheilung bauend, exspektativ vorzugehen oder vielmehr der Heilungstendenz der Affektion auf operativem Wege entgegenzukommen. Dass der Patient bei exspektativer Behandlung gewissen Gefahren ausgesetzt ist, darf indessen nicht unterschätzt werden.

Hinsichtlich der geringen physiologischen Dignität des Bauchfelles hat es den Anschein, als bedinge ein Fortbestehen der tuberkulösen Affektion desselben für das Leben des Individuums keinen absolut lebensgefährlichen Zustand. Zudem sind die Symptome der tuberkulösen Peritonitis bezüglich der Intensität weitaus nicht mit denen der akuten Bauchfellentzündung zu vergleichen. Spontane Schmerzhaftigkeit des Abdomens fehlt in der Regel bei tuberkulösen Peritonitiden, ebenso das krampfhafte Erbrechen, während Temperatursteigerungen im allgemeinen entweder nicht so bedeutend sind oder vollständig fehlen.

Als einziges, anscheinend wichtiges Symptom wäre das Exsudat zu betrachten, welches schlaff zu beiden Seiten des Bauches sich ansammelt und in manchen Fällen so gross werden kann, dass dadurch Atmung und Herzfunktion bedeutend beeinflusst werden. Und doch führt trotz dieser benignen Symptomatologie, die, nebenbei bemerkt, nicht in allen Fällen obwaltet, die tuberkulöse Peritonitis langsamen Schrittes zur Kachexie und zum Tode. Ungeachtet des gutartigen, fast symptomenlosen klinischen Verlaufes wird dem Organismus allmählich eine schwere Schädigung zugefügt, gleichgültig, ob es sich um die exsudative oder die trockene Form der Bauchfelltuberkulose handelt. Physiologisch soll das Bauchfell die freie Beweglichkeit und die Peristaltik des Darmes ermöglichen. Eine chronische Peritonitis muss daher diese Verhältnisse beschränken, wenn nicht gänzlich hemmen und diese Beschränkung der Peristaltik notgedrungen auch die Darmdigestion resp. die Nahrungsresorption in Mitleidenschaft ziehen. Wie wären sonst die Fälle erklärbar, wo der Patient mit primärer, total fieberlos verlaufender Bauchfelltuberkulose, trotz reichlicher Nahrungsaufnahme und normaler Magenfunktion täglich abmagert und schliesslich kachektisch zu Grunde geht?

Ein ferneres, die Kachexie begünstigendes Symptom ist das Fieber. Es ist klinisch bewiesen, dass tuberkulöse Peritonitiden ohne jegliche Temperaturerhöhungen verlaufen können; solche Fälle bilden jedoch die Ausnahme. In der Regel begegnet man, wenn auch leichteren, jedoch konstanten abendlichen Steigerungen der Temperatur, die allmählich die Kräfte des Kranken unterminieren und zum Schwund bringen. Dieser chronische Fieberzustand, verbunden mit der oben erwähnten, verminderten Nahrungsresorption, sind bei der tuberkulösen Peritonitis zweifelsohne die zwei zur Kachexie führenden Hauptfaktoren, welchen die innere Therapie machtlos gegenübersteht. Eine abwartende Stellung kann daher

nur die Entwickelung der Kachexie begünstigen und den tuberkulösen Prozess selbst an Ausdehnung und Intensität gewinnen lassen. Es gibt entschieden Fälle, wenn auch nicht häufig, wo die Tuberkulose ausschliesslich auf das Peritoneum beschränkt ist, es sich also um primäre Bauchfelltuberkulose handelt. Hier wird es fraglich bleiben, ob bei abwartender Behandlung die Infektionsquelle sich abkapselt und unschädlich wird, wie die Optimisten es anzunehmen geneigt sind, oder ob sie vielmehr zur Infektion anderweitiger Organe Veranlassung gibt. Selbst bei Fällen sekundärer Bauchfelltuberkulose, wo nebenbei, wie es ja die Regel ist, noch weitere Herde bestehen, hat der Versuch, die Bauchfelltuberkulose operativ ungesäumt zur Heilung zu bringen, seine Berechtigung, zumal die Erfahrung täglich lehrt, dass der Organismus um so erfolgreicher den Kampf gegen die Tuberkelbacillen besteht, je weniger Herde er in sich schliesst.

Es sei hier zweier weiterer Komplikationen Erwähnung gethan, die im Verlaufe tuberkulöser Peritonitiden vorkommen können: des Ileus und der Entstehung von Darmfisteln.

Bezüglich des Ileus verweise ich auf die kürzlich erschienene Pariser These von Banteignie „De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse". Darmstenosen und Darmknickungen infolge von Verwachsungen gehören im allgemeinen zu den seltenen Komplikationen bei tuberkulösen Peritonitiden, während Darmfisteln, vermöge Durchbruch von tuberkulösen Darmgeschwüren von aussen nach innen, eher zur Beobachtung gelangen. Friedländer hat in Langenbeck's Archiv in einer interessanten Abhandlung statistisch festgestellt, dass die Darmfisteln häufiger bei operierten Fällen verzeichnet sind und somit die Laparotomie die Darmfistelbildung anscheinend begünstigt. Dieser Zusammenhang zwischen Bauchschnitt und Darmfistel, so gerechtfertigt er auch aus den angeführten Zahlen hervorgeht*), muss doch als ein zufälliger aufgefasst und die Frage gestellt werden, ob es sich hier nicht um schwere Formen tuberkulöser Peritonitiden gehandelt hat, bei denen diese Komplikation auch ohne Operation eingetreten wäre. Ich selbst habe bis dahin in zwei nicht operierten Fällen Darmfistelbildung beobachtet, beide Male handelte es sich um schwere Erkrankungen, kachektische und abgeschwächte Patienten betreffend.

---

*) Häufigkeit der Kotfistel bei nicht operierten letalen Fällen 3, 4 %.
„ „ „ „ operierten letalen Fällen (König) 14 %.
„ „ „ „ „ „ „ (Körte) 45,45 %.
„ „ „ „ „ „ „ (Borchgrevink) 25 %.

Aus allen den angeführten Gründen dürfte es wohl gewagt erscheinen, wenn man bei tuberkulösen Peritonitiden, die keine Neigung zum Bessern zeigen, auf eine Spontanheilung hoffend, „in der That ein seltenes Ereignis" (Nothnagel), den günstigen Moment des operativen Eingreifens versäumen würde.

Wenngleich wir heute noch keine unanfechtbare wissenschaftliche Begründung der Heilwirkung der Laparotomie besitzen, so wissen wir auf das Bestimmteste, dass wir durch den aseptisch und vorsichtig vorgenommenen Bauchschnitt, indem wir Adhäsionen nicht gewaltsam, sondern schonend lösen, niemals schaden, häufig aber den Prozess damit zum Stillstand eventuell zur Ausheilung zu bringen vermögen.

Zur Illustration dieser Anschauung erlaube ich mir zwei hierher gehörende Fälle zu veröffentlichen, die meines Erachtens nicht nur als klinische Heilungen, sondern auch als „anatomische" (vergl. Jordan, Jaffé etc.) aufgefasst werden können. Im ersten Falle sind nun bald neun, im zweiten 5 ½ Jahre nach der Laparotomie verflossen.

Fall I.

Er betrifft eine 28jährige Tochter aus la Côté aux Fées, die ich im Jahre 1894 unter Assistenz des Herrn Dr. Christen im Krankenhause in Sainte-Croix operierte. Patientin hatte schon wiederholt in dieser Anstalt in den Jahren 1891, 92 und 93 wegen eines rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrhes Aufnahme gefunden. Im Herbst 1893 begann die Patientin Schmerzen auf der rechten Seite des Abdomens zu empfinden, namentlich beim Husten. Nachträglich wurden die Schmerzen kontinuierlich und strahlten über den ganzen Bauch aus, welcher auch allmählich allgemein druckempfindlich wurde. Patientin, welche bis dahin fieberlos war, begann abends zu fiebern. Die Schmerzen im Abdomen steigerten sich und nahmen zuerst einen neuralgischen Charakter an, wurden aber in der Folge andauernd und so intensiv, dass Patientin im August 1894 Wiederaufnahme im Spital suchte. In dieser Zeit wurde folgendes konstatiert: Patientin stammt aus gesunder Familie und scheint keineswegs hereditär belastet. Vor 6 Jahren erkrankte sie an einer Bronchitis, die seither nicht ganz zur Ausheilung gelangte. Seit jener Zeit hustet Patientin. In den letzten 6 Monaten soll sie erheblich an Körpergewicht verloren haben. Sie war mit dem 14. Lebensjahre menstruiert; seit ihrer Lungenkrankheit traten die Menses unregelmässig auf, um seit ca. einem Jahre gänzlich auszubleiben. Patientin sieht bleich und abgemagert aus, klagt über starke Schmerzen im Abdomen, die hauptsächlich nachts derart zunehmen, dass häufig von Morphiumeinspritzungen Gebrauch gemacht wird. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein eines rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrhes, linke Lunge normal, ebenso das Herz, über der rechten Lungenspitze deutliche Dämpfung nebst Vesiculäratmen mit scharfem Exspirium. Das Abdomen leicht aufgetrieben,

auf Druck ziemlich empfindlich, hauptsächlich über der ganzen rechten Hälfte. Schall überall tympanitisch, keine Spur eines Exsudates. Patientin leidet an hartnäckiger Verstopfung, erbricht bisweilen nach der Nahrungsaufnahme und zeigt abends Temperatursteigerungen. Letztere schwanken zwischen 38 und 39°. Urin eiweisshaltig. Patientin wünscht dringend die Operation, da die bisherige medizinische Behandlung ihr keinerlei Erleichterung verschafft und die Schmerzen sowie die allgemeine Schwäche stetig zugenommen haben. Bei der Laparotomie, die im September 1894 in Chloroformnarkose und unter Assistenz von Dr. Christen stattfand, wurde das Peritoneum in seiner ganzen Ausdehnung verdickt und gleich einer Granulationsmasse gefunden. Die Därme waren miteinander und teilweise auch mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Kein eigentlicher Eiterherd, kein Ascites. Nach der vorsichtigen Lösung einiger Adhäsionen wurde die Wunde mit einer schwachen Sublimatlösung desinfiziert und in ihrer ganzen Länge zuerst mittelst Etagennaht (Catgut) und äusserlich durch die Girard'sche Hautnaht geschlossen. Der Erfolg war ein unmittelbarer. Die Temperatur, die abends vor der Operation auf 39,2 stand, sank am Abend des Eingriffes auf 38, um nach einigen Tagen auf 37,8 und 37,3 zu fallen. Die Schmerzen liessen gleich nach dem Eingriffe nach und verschwanden in den der Operation folgenden 14 Tagen gänzlich. Die Wunde heilte per primam, Patientin nahm an Körpergewicht zu, der Urin wurde eiweissfrei und sie verliess Ende Oktober 1894 das Krankenhaus, von ihrer Bauchfellentzündung klinisch gänzlich geheilt. Der Leib war weder aufgetrieben noch druckempfindlich und fühlte sich überall weich an. Die Schmerzen waren verschwunden, ebenso das Fieber. Patientin ist seither ohne Recidive der Bauchfellaffektion geblieben, sie hat sich nachher verheiratet und einen kräftigen gesunden Knaben geboren. Nach den letzterhaltenen Nachrichten soll sie bedeutend an Körpergewicht zugenommen haben, nur selten mehr husten und von ihrer Bauchfellaffektion nichts mehr verspüren. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, persönlich eine Nachuntersuchung vorzunehmen.

Fall II.

Der zweite Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen aus Nyon. Patientin stammt aus gesunder Familie, Vater und Mutter leben und sind gesund, ebenso drei Geschwister, ein Bruder starb an Lungentuberkulose. Ich sah die Patientin zum ersten Male im Jahre 1896 wegen einer tuberkulösen Entzündung des rechten Kniegelenkes, die längere Zeit von einem Kollegen mit Jodoforminjektionen vergeblich behandelt wurde. Ich nahm im Juli des gleichen Jahres die typische Resektion des erkrankten Gelenkes vor, wobei sich ergab, dass der primäre Herd im Condylus intern. femoris sass. Die Heilung erfolgte per primam ohne jede Komplikation und Patientin wurde bald, vollständig hergestellt, mit einem Wasserglasverband entlassen. Zwei Jahre später gebar sie; das Kind starb jedoch bald nach der Geburt an profusen Diarrhöen. Zwei Monate nach der Entbindung begann Patientin Schmerzen im Leibe zu verspüren; sie erbrach zuweilen nach den Mahlzeiten und begann hauptsächlich abends zu fiebern. In der Folge nahmen Fieber und Schmerzen zu; letztere

schienen sich mehr auf die linke Seite des Abdomens zu lokalisieren, welche auch gegen den leichtesten Druck sehr empfindlich war. Die Temperatur schwankte zwischen 37,8 und 38 morgens und 38,5 bis 39,5 abends. Patientin magerte zusehends ab und wurde bettlägerig.

Am 28. Januar 1897 wurde folgendes konstatiert:

Lunge, Herz und Nieren gesund, Leib mässig aufgetrieben, druckempfindlich, namentlich links. An dieser Bauchhälfte lässt sich ein harter, gut umschriebener Tumor konstatieren, der bis an die Mittellinie, nach oben fast zwei Finger oberhalb des Nabels, reicht. Der Schall über demselben ist tympanitisch, kein Erguss nachweisbar. Zunge trocken, belegt. Temperatur 38,7, Puls 120. Nachdem die Diagnose auf lokalisierte tuberkulöse Peritonitis gestellt war, wurde am folgenden Tage im Beisein des Herrn Dr. Beuttner von Genf zur Laparotomie geschritten. In Aethernarkose wurde das Abdomen eröffnet, wobei das Peritoneum enorm verdickt und mit den Därmen innig verwachsen gefunden wurde. Das ganze verdickte Peritoneum war mit kleinen rötlichen Knötchen versehen. Es gelang nur schwer, einzelne Adhäsionen zu lösen; keine Eiteransammlung, kein Ascites. Es wurde die Wunde mit einer schwachen Sublimatlösung desinfiziert und am untern Winkel mittelst Airolgazestreifen drainiert. Etagencatgutnaht, Girard'sche Seidennaht. Der Verlauf war ein über Erwarten günstiger. Das Fieber liess an dem der Operation folgenden Tage gleich nach, ebenso die Schmerzen und die Wunde heilte reaktionslos per primam. Zwei Jahre nach dem Eingriffe verheiratete sich Patientin. Sie hat eine Entbindung glücklich überstanden und einen kerngesunden Knaben geboren. Seit der Laparotomie ist sie nicht mehr krank gewesen; sie hat seit derselben 14 kg an Körpergewicht zugenommen und verspürt keinerlei Beschwerden, isst und verdaut gut und versieht ohne die geringste Mühe ihre Arbeiten als Hausfrau. Im Abdomen ist alles normal. Dasselbe ist überall weich, nicht im geringsten druckempfindlich und nur die vorhandene Laparotomienarbe erinnert noch an die überstandene schwere Krankheit des Bauches.

Pankreascysten.

Von Dr. **Max Münzer** (Breslau).

Literatur.

Siehe: Körte, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie, Lief. 45 d, und

Oser, Die Erkrankungen des Pankreas in Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie, Wien 1898, Bd. XVIII, Teil II.

In dieser Arbeit sind ausserdem benützt resp. referiert:

1) Bessel-Hagen, Zur operativen Behandlung der Pankreascysten. Bericht über die Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 29. Kongress 1900 und Archiv f. klin. Chir., Bd. LXII.

2) v. Brackel, Zur Kenntnis der Pankreascysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XLIX.

3) Delagénière (Le Mans), Des kystes glandulaires du pancréas. Une observation. Arch. prov. de Lyon 1900, Nr. 4.

4) Dezmann, M., Ueber traumatische Cysten und Pseudocysten des Pankreas. Liečnički viestnik 1900, Nr. 1 u. 2. Referat im Centralbl. f. Chir. 1900, p. 456.

5) Elter, Zur retroperitonealen Cystenbildung. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXX.

6) Fitz, R. H., Multilocular cystoma of the pancreas. Americ. Journ. of the med. sciences 1900, August.

7) Francke, Beiträge zur akuten Pankreaserkrankung. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik der königl. Charité zu Berlin.) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LIV.

8) Gravemann, B., Ein Beitrag zur Lehre der Pankreascysten. Inaug.-Diss., Kiel 1902.

9) Greisch, Ueber einen Fall von Pankreascyste mit den Erscheinungen des Choledochusverschlusses. Inaug.-Diss., Kiel 1900.

10) Jaboulay, Kyste du pancréas. Soc. de chir. de Lyon 1900, 18. Juli.

11) Israel, Erfahrungen über Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 22.

12) Keitler, Zur Kasuistik der Pankreascysten. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 29.

13) Lazarus, Paul, Zur Pathogenese der Pankreascysten. Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XXII, H. 6.

14) Ders., Trauma und Pankreascyste. Sonderabdruck aus der v. Leyden-Festschrift.

15) v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1889.

16) Lissjanski, Ein Fall von Blutcyste des Pankreas. Wratsch 1900, Nr. 39. Refer. im Centralbl. f. Chir. 1900, p. 1283.

17) Neusser, „Gallensteine" in: „Die deutsche Klinik des 20. Jahrhunderts", Bd. V.

18) Payr, Pankreascyste, seltene Topographie. Operation und Heilung. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 26.

19) Peiser, Ueber Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXV.

20) Pels Leusden, Beitrag zur Pankreaschirurgie. Charité-Annalen, XXVI. Jahrg., Berlin 1902.

21) Penkert, Vier seltene Fälle von abdominalen Cysten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXIV.

22) Pollard, B., Three cases of cyst of the pancreas etc. Brit. med. Journ. 1899, 11. März.

23) Rasumowski, Apoplexia pancreatis. Archiv f. klin. Chir., Bd. LIX.

24) Schröder, Pankreascyste. Inaug.-Diss., Breslau 1892.

25) Seefisch, Mitteilung über Pankreascysten. Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LIX.

26) Simon, Jahresbericht der Heidelberger Klinik 1899. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXIX.

27) Stark, Zwei Fälle cystischer Pankreasgeschwülste. Beitr. zur klin. Chir., Bd. XXIX.

28) Subbotić, Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Pankreascysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LIX.

29) Takayasu, Beitrag zur Chirurgie des Pankreas. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. III.

30) Tricomi, Contributo clinico alla chirurgia del pancreas. Riforma med. 1898, Nr. 37. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1901, p. 390.

31) Truhart, Pankreas-Pathologie. I. Teil. Wiesbaden 1902.

32) Zeller, Exstirpation einer Pankreascyste. Medizin. Korrespondenzbl. des Württemberg. ärztl. Landesvereins 1900, Nr. 14.

Seit einigen Jahren wird, nachdem sich bereits eine geraume Zeit vorher Physiologie und Pathologie auf dem Wege des Experimentes mit dem Pankreas und seiner funktionellen Stellung im Organismus zu beschäftigen begonnen haben, auch von Seiten der klinischen Medizin, insbesondere der Chirurgie, eine erhöhte Aufmerksamkeit den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse gewidmet. Und dieser eingehenden Beschäftigung mit einem bis ins letzte

Viertel des vergangenen Jahrhunderts vernachlässigten Organe entsprang eine gesichertere, zunächst pathologisch-anatomische Kenntnis seiner krankhaften Veränderungen und dann der aus diesen hervorgehenden Störungen im Ablauf des Verdauungsprozesses. Man lernte bald weiterhin aus der Beobachtung am Krankenbette, verglichen mit den Befunden auf dem Sektionstisch und unter dem Mikroskop, eine ganze Anzahl von Symptomen kennen, welche mehr oder weniger als pathognostisch für Pankreasaffektionen zu deuten sind. Insbesondere sind es die Beziehungen des Organs zum Diabetes mellitus, welche das Interesse des inneren Klinikers wach halten, während der Chirurg sich (mit weit grösserem Erfolge als Therapeut) den diagnostisch sehr oft nicht leicht feststellbaren Tumoren der Drüse zuwendet. Das Auftreten einer als Geschwulst zu deutenden Resistenz oder Anschwellung in jener Gegend des Abdomens, wo versteckt in der Tiefe und retroperitoneal das Pankreas lagert, wird allemal in differentialdiagnostischer Hinsicht die Möglichkeit eines Tumors desselben in Erwägung ziehen lassen. Von akut entzündlichen Prozessen mit ihrem Ausgang in Abscessbildung und partielle oder totale Nekrose bis zur chronischen, schleichenden Entwickelung einer gut- oder bösartigen Geschwulst ist es in einer bereits ganz beträchtlichen Anzahl von Fällen gelungen, vor Eröffnung der Bauchhöhle recht präzise Diagnosen zu stellen. Namentlich haben die Cystenbildungen im Bereiche der Drüse so eingehende Arbeiten veranlasst, dass heute wohl in der überwiegenden Mehrzahl einschlägiger Fälle eine richtige Erkenntnis des Zustandes ermöglicht ist. Seit der klassischen Arbeit Körte's über die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas, dessen klare Darstellung ohne Frage den diagnostischen und therapeutischen Pfad, wenn auch nicht eröffnet, so doch geebnet hat, mehrt sich in der Literatur die Zahl der Fälle, in denen von genauen Diagnosen auf Grund klinischer Zeichen berichtet wird. Die Befunde intra und post operationem resp. in obductione haben schliesslich auch die pathologische Anatomie bereichert, so dass man von einem abgeschlossenen Bilde bei Pankreascysten sprechen kann. Man kennt die stark variable Grösse dieser Gebilde, die von Orangen- und Faustgrösse bis zum Umfang eines Manneskopfes und mehr schwanken, und man hat in ihnen einen bis zu mehreren Litern betragenden, mehr oder weniger rein flüssigen Inhalt vorgefunden. Selten wasserklar, hell und durchsichtig, erscheint derselbe meist stark getrübt, auch von schleimiger oder sirupartiger und gelatinöser oder colloider Beschaffenheit mit einem meist gelbgrünlichen Farbenton, der

bei intensiverer Blutbeimengung lichtbraun, kaffee- oder rotbraun, auch schokoladebraun verändert ist. Seefisch gewann in einem seiner Fälle, dem vierten von ihm geschilderten (s. unten), eine anfangs klar, dann trüb abfliessende Flüssigkeit, welche schliesslich milchig erschien und mit kleinen Fetzen untermischt war. Der eventuell mikroskopisch zu eruierende Blutgehalt des Cysteninhalts wird von Küster für so charakteristisch angesehen, dass ihm ein solcher allein schon bei einer cystösen Geschwulst der Oberbauchgegend für Pankreascyste spricht; zu seiner Feststellung empfiehlt Küster die sonst zumeist verworfene diagnostische Probepunktion. Thatsächlich wird überall da, wo man mikroskopisch untersucht hat, als Befund notiert: mehr oder weniger veränderte Erythrocyten und Leukocyten, Pigmentklumpen oder schwarzbraune Massen als Wandniederschlag.

Eine weit wichtigere Rolle als diesen makro- oder mikroskopisch festzustellenden Blutbeimischungen, zu denen ebenfalls Küster auch noch den mikroskopischen Nachweis von Fettkörnchenzellen als charakteristisch für Pankreascysten hinzufügen zu müssen glaubt (Karewski weist diese Auffassung als irrtümlich zurück), hat man den chemischen Analysen des in der Regel alkalischen Inhalts zuerteilt, auf Grund deren man hoffte, gewisse spezifische Bestandteile und besonders die drei dem Pankreas eigentümlichen Fermente auffinden und diagnostisch verwerten zu können. Man kam aber bald zu der Einsicht, dass diese eines der unsichersten und unbrauchbarsten Hilfsmittel abgeben, weil sie hier vielfach fehlen und andererseits wieder bei den verschiedensten Tumoren des Abdomens angetroffen werden. Wenn in den meisten Fällen ein zwischen 0,5 und 10 % schwankender Eiweissgehalt angegeben wird, so hängt derselbe ohne Frage mit der Aetiologie der Cystenbildung und ihrem so häufigen Blutgehalt zusammen. Gleichwohl dürfte er wohl, wie schon v. Leube hervorgehoben hat, nur der eiweissfreien Flüssigkeit der Echinococcencysten gegenüber als ein differentialdiagnostisch berücksichtigungswertes Moment in Betracht zu ziehen sein. Noch viel geringer einzuschätzen sind die wiederholt vermerkten Befunde an Zucker, Harnstoff, Leucin, Tyrosin und Cholestearin, die auch in den neueren — seit Körte's zusammenfassender Monographie — hier allein zu besprechenden Arbeiten ab und zu angegeben werden. Weit wichtiger dagegen erschien von Anbeginn der daraufhin gerichteten Untersuchungen den Autoren der geglückte oder missglückte Nachweis der Fermente. In den von Körte zusammengestellten Fällen wurden, soweit chemisch-physiologische Unter-

suchungen überhaupt erwähnt worden sind, 14 mal alle drei Fermente und unter 20 weiteren Fällen je eines resp. zwei derselben gefunden. Seefisch hat in einem seiner Fälle (IV s. u.) die Anwesenheit aller drei Fermente, des eiweissverdauenden, des fettemulgierenden und des diastatischen nachgewiesen; M. Dezmann operierte bei einem 12 jährigen Knaben eine Pankreascyste, deren alkalisch reagierender, flüssiger Inhalt im Brutschrank Stärke energisch, Eiweiss nur schwach zersetzte, dagegen wieder bedeutende Mengen Fett emulgierte. Auch Jaboulay untersuchte den Cysteninhalt chemisch und stellte aus ihm eine durch Alkohol gefällte Substanz her, welche alle Fähigkeiten des normalem Pankreassaftes besass. Im ersten Falle Israel's, der sich durch die ganz abnorme Beweglichkeit der Geschwulst auszeichnete (s. u.), wandelte die aus der Cyste (im letzten Augenblick der Auslösung durch Platzen) entleerte, ganz farblose Flüssigkeit Stärke in Zucker um und emulgierte Fett. Bei dem einer zweizeitigen Operation unterworfenen Falle 4 desselben Autors (s. u.) fand sich in der alkalischen, 1 % Albumen enthaltenden, braunschwarzen Flüssigkeit nur ein stark saccharifizierendes Ferment. Bessel-Hagen berichtet von einem durch die Eigenart des dabei notwendig gewordenen operativen Vorgehens (durch den Magen hindurch) berühmt gewordenen Falle, in dem die gelbliche, schleimige, 4 % Eiweiss und wenig Mucin bergende Flüssigkeit eine stark zuckerbildende, dagegen nur eine schwach proteolytische Wirkung entfaltete. — Allen diesen physiologisch-chemischen Befunden kommt, soweit es sich um das diastatische und fettemulgierende Ferment handelt, keine differentialdiagnostische Bedeutung zu, weil v. Jacksch auch in Ascitesflüssigkeiten und im Inhalte von Abdominalcysten anderer Herkunft geringe Mengen eines saccharifizierenden Fermentes entdeckt hat; „man müsste mindestens", sagt dieser Autor, „den Nachweis führen, dass die Flüssigkeit nach Zusatz von Stärke nicht bloss reduzierende Eigenschaften annimmt, sondern dass Maltose gebildet wird, denn diastatische Fermente anderer Art wandeln Stärke keinesfalls in Maltose um." Die fettemulgierende Eigenschaft einer Cystenflüssigkeit aber geht dem Inhalt von Pankreascysten ebenso oft ab, als sie sich — was bereits Frerichs hervorgehoben hat — im Inhalte anderer Cysten mit alkalischer Reaktion und selbst in Transsudaten vorfindet. Das wirklich entscheidende Moment wäre nur der Trypsin-, der Eiweiss verdauende Gehalt des Inhaltes, welcher aber gerade bei echten Pankreascysten nur allzuhäufig vermisst wird.

In vielen Fällen der Literatur wird gewissermassen zur Erhärtung der vorher in dubio gelassenen oder als wahrscheinlich aufgestellten Diagnose angegeben, dass sich aus der postoperativen Fistel ein Sekret entleert hat, das durch seinen Gehalt an den drei Fermenten als charakteristischer Pankreassaft erkannt worden ist. Dabei kann, wie z. B. in dem noch zu erwähnenden zweiten Falle Israel's, in der Cystenflüssigkeit selbst jedes für das Pankreas eigentümliche Ferment fehlen, während das in den ersten Tagen nach der Operation aus dem an die Bauchwand angenähten Cystensacke aussickernde Sekret saccharifizierende und emulgierende Eigenschaften besitzt; es heisst von ihm öfters, dass es an den Wundrändern brennende Schmerzen hervorruft. Elter misst der chemischen Beschaffenheit des Cysteninhaltes und des sich aus der postoperativen Fistel entleerenden Sekretes eine solche Wichtigkeit zu, dass er auf Grund der Untersuchung desselben die vorher auf Pankreascyste gestellte Diagnose abändert; es geschieht dies im folgenden Falle:

13jähriger Knabe, stets gesund gewesen; vor 14 Tagen durch das Rad eines Leiterwagens überfahren. Heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend und einmaliges Erbrechen. In der Folgezeit halbstündlich auftretende kolikartige Schmerzen oberhalb des Nabels; schlechter Allgemeinzustand; Leib oberhalb des Nabels allmählich immer stärker aufgetrieben.

Status: Mittelkräftiger Knabe; Herz, Lunge gesund; Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Oberer Teil des Epigastriums leicht vorgewölbt, gleichmässig in der Mittellinie, links etwas weiter reichend als rechts. Vorwölbung elastisch, nicht fluktuierend; tympanitischer Schall. Auf der Höhe der Prominenz wird der Schmerzpunkt für die Koliken angegeben. In der Tiefe des Abdomens fühlt man einen festeren Tumor, dessen unterer Rand am linken Rippenbogen, in der Mammillarlinie beginnend, in leicht konvexem Bogen zum Nabel hinzieht. Seine obere und rechte Grenze ist nicht festzustellen; geringe Elastizität, keine deutliche Fluktuation. Von Leber und Milz durch einen Streifen tympanitischen Schalles getrennt. Der künstlich aufgeblähte Magen, ebenso wie das durch Luft aufgetriebene Colon liegen vor dem Tumor, der bei Atembewegungen nicht verschieblich ist.

Diagnose: Pankreascyste.

Bei der Operation fühlt man hinter dem Magen einen deutlich fluktuierenden, elastischen Tumor, rundlich, nach hinten bis an die Wirbelsäule reichend. Nach stumpfer Durchtrennung des Netzes in der Medianlinie sieht man die Hinterwand der Bursa omentalis vorgewölbt, bläulich durchschimmernd, an der grossen Kurvatur des Magens. Es liegt also eine retroperitoneale Cyste vor. Punktion: klare gelbliche, zuletzt leicht flockige Flüssigkeit. Die Palpation vom Innern des Sackes aus ergibt folgende Lageverhältnisse: Die Cyste reicht hinten bis zur Wirbelsäule und geht

etwas nach links aussen, rechts nur bis zur Mittellinie, nach links bis zur Niere hin. Letztere aber, ebenso wie die rechte Niere und Leber, palpatorisch unverändert. „Vom Pankreas fühlt man im Sackinnern nichts. Etwas nach links von der Medianlinie lässt sich in der hinteren Cystenwand eine strahlige narbige Stelle nachweisen." Die Innenfläche des Sackes ist nicht ganz gleichmässig, im allgemeinen aber glatt.

Der Cysteninhalt, von Kobert untersucht, enthält weder Urin noch Pankreassaft. Nur in der durch Heberdrainage aus der nach der Operation restierenden Fistel gewonnenen Flüssigkeit, welche auch weder Harn noch Pankreassaft (Trypsin) enthält, wird neben grossem Gehalt an Natriumbicarbonat vor allem ein diastatisches Ferment gefunden.

Daraus wird der Schluss gezogen, dass es sich um eine retroperitoneale Lymphcyste gehandelt hat, weil insbesondere die Anwesenheit des diastatischen Fermentes auf die Entstehung aus Lymphe oder Chylus hinweise.

Diese Schlussfolgerung ist an sich zu bekämpfen, um so mehr, als aus der chemischen Untersuchung eines Cysteninhaltes oder eines Fistelsekretes keinerlei bindende Schlüsse gezogen werden dürfen, während Aetiologie, klinischer und operativer Befund die zuerst gestellte Diagnose auf Pankreascyste als annehmbarer erscheinen lassen.

Der Cysteninhalt als solcher wird daher, wenn es nicht sicher gelingt, ein proteolytisches Enzym nachzuweisen, immer nur als nebensächlicher Faktor bei der Diagnose zu berücksichtigen sein; vor einem operativen Eingriff kommt er ja gar nicht in Betracht, da aus später zu erörternden Gründen die moderne Chirurgie die Probepunktion verwirft.

Dagegen können unter günstigen Umständen schon vor Eröffnung der Bauchhöhle aus der Lage der Geschwulst und ihren topographischen Beziehungen zu den Nachbarorganen gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen werden. Da man weiss, dass die Mehrzahl der Pankreascysten aus dem Schwanzteil des Organes hervorgeht, so wird eine mehr oder weniger deutliche Vorwölbung des Epigastriums mit gleichzeitiger stärkerer Auftreibung des linken Hypochondriums oft schon allein die Vermutung eines Pankreastumors nahelegen. Es entspricht dann diese Anschwellung ihrer Lage nach jenen Geschwülsten der Drüse, welche sich von der Cauda nach allen Seiten hin gleichmässig entwickeln und, zwischen der hinteren Platte des Omentum majus und dem Mesocolon transversum vorgewuchert, das eigentliche Ligam. gastrocolicum, d. h. den zwischen Curvatura maj. ventriculi und Colon transvers. ausgespannten Teil des Netzes, vor sich herdrängen; sie haben somit den Magen als obere, den Quergrimmdarm als untere Grenze

vor resp. zum Teil über sich liegen. Diese Situation wird immer als die typische von den Autoren beschrieben und angesehen, so dass die immerhin zahlreichen, andere topographische Verhältnisse aufweisenden Fälle als Ausnahmen, als Abarten betrachtet werden. Unter den Fällen der älteren, von Körte benützten Literatur zeichnet sich zwar durch die typische Lage, aber durch ihre ganz abnorme Grösse die von Salzer beschriebene Cyste aus, welche, drei Querfingerbreit unter dem Processus ensiform. beginnend, mit ihrem oberen Pol hinter den Magen hinaufreichte und, bis nahe an die Symphyse herabsteigend, hier an seiner unteren Peripherie von dem so tief herabgesunkenen Colon transvers. umsäumt wurde. — In dem bereits gestreiften zweiten Falle Israel's war die nach Emporheben des grossen Netzes sichtbar gewordene, fluktuierende Geschwulst, welche den Magen als obere Grenze besass, an ihrem unteren Ende mit dem Colon transvers. breit und fest verwachsen.

Die häufigste Abweichung von der beschriebenen Lage bilden jene Cysten, welche zwischen Leber und Magen das Omentum minus vor sich hertreiben. Von älteren Fällen gehören hierher die von Riegner und von Karewski mitgeteilten. Im Fall I von Seefisch war die Cyste ebenfalls vorn vom Omentum minus bedeckt, das bei der Operation stumpf durchtrennt wurde; das Gleiche geschah in desselben Berichterstatters zweitem Falle. Auch Payr spricht von einer seltenen Topographie bei Mitteilung seines folgenden Falles:

19jährige Patientin: beim Radfahren heftiger Stoss in die Magengegend. Zwei Monate darauf Magendrücken, Koliken und Erbrechen. 14 Tage später rasch an Grösse zunehmende Geschwulst, gleichzeitige Diarrhöen (weissliche Flocken und Fetzen im Stuhl — Fett?), starke Abmagerung und Kräfteverfall.

Probepunktion: Flüssigkeit von dunkelbraunroter Farbe, schwach alkalisch, deutliche Zuckerreaktion, stark saccharifizierendes Ferment.

Diagnose auf Grund dieser und der physikalischen Untersuchung: Pankreascyste.

In der chirurgischen Klinik von Nicoladoni Operation: Die Cyste lag zwischen Leber und Magen, ragte stark aus der Bauchhöhle hervor und reichte nach hinten bis in die Gegend des Pankreasschwanzes; sie ist frei in die Bauchhöhle entwickelt und an ihrer Oberfläche mit Serosa bedeckt. Durch Punktion werden $3\,^1/_2$ Liter Flüssigkeit abgelassen und die Cystenwand wird in die Bauchwand eingenäht. Nach fünf Wochen Bestand nur noch eine etwa 4 cm lange, sehr wenig secernierende Fistel.

Nach eingehender Würdigung der topographischen Verhältnisse kommt Payr zu dem Schluss, dass hier die Cyste aus dem Netzbeutel durch das Foramen Winslowii hindurch ihren Weg in

die freie Bauchhöhle genommen habe. Er bezeichnet ausdrücklich die Lage zwischen Leber und Magen als seltene Topographie, wie es ja auch schon Körte gethan hat. Diese Tumoren müssen also, in die Bursa omentalis hineinragend, das zwischen Leber und kleinem Magenbogen befindliche Omentum minus und das ihm rechts anliegende Ligam. hepatoduodenale vor sich herschieben. Wie sehr gerade diese Lage einer Cyste unter Umständen besonders dann, wenn auch die klinischen Erscheinungeu mehrdeutig sind, zu grossen Unklarheiten und diagnostischen Schwierigkeiten selbst bei der Sektion führen kann, dafür zeugt folgender interessanter Fall Penkert's:

84 Jahre alter Mann, Alkoholiker, mit Oedem der Beine, des Scrotums und Abdomens aufgenommen. Leber und Milz scheinbar nicht vergrössert. Etwas über Nabelhöhe 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie deutliche Dämpfung, pralle Konsistenz, Gefühl der Fluktuation, keine deutliche Verschieblichkeit. Es konnte vor dem bald nach der Aufnahme eingetretenen plötzlichen Exitus keine genauere klinische Diagnose gestellt werden als Tumor in abdomine.

Sektionsbefund: Zwischen Magen und Leber wölbt sich eine grosse, prall gefüllte Blase hervor, die an mehreren Stellen hühnereigrosse Protuberanzen aufweist, welche durch eine dünne fibröse Haut klaren wässrigen Inhalt durchschimmern lassen. Da es bei äusserer Betrachtung nicht sogleich klar wird, ob hier eine einfache oder multiloculäre Cyste vorliegt, so wird an einer Stelle eröffnet und der hellgelbe, wässrigklare Inhalt ausgeschöpft. Hierbei zeigt sich, dass die Kompression des Magens, durch welche derselbe plattgedrückt erschien, durch eine zwischen ihm und der Leber liegende Cyste herbeigeführt ist. Längs der grossen Kurvatur ist der Magen mit dem scharfen Rande der Leber in eine feste Verwachsung eingetreten, welche sich rechts auf das Duodenum fortsetzt und nach links den Fundus des Magens betrifft, der mit dem linken Leberlappen und dem Zwerchfell fest adhärent geworden ist. Hierdurch ist ein abgeschlossener intraperitonealer Sack entstanden, welcher bei starker Ausdehnung als vordere Begrenzung die vordere Magenwand hat, die etwas abnorm gestellt ist, da die grosse Kurvatur durch die Fixation am scharfen Leberrande oben festgehalten wird. Unter der kleinen Kurvatur spannt die Cyste das Ligam. hepato-duodenale prall an, so dass man beim Eingehen mit dem Finger in die Bursa omentalis den untersten Abschnitt der abgekapselten Cyste hätte fühlen können. Ein Versuch dieser Art vor Eröffnung der Cyste führte deswegen zu keinem Resultate, da das Winslow'sche Loch durch feste Verwachsungen unzugänglich war. Nach oben und hinten bildet der Ueberzug der Leber, und zwar deren gesamte untere Fläche, die Grenze resp. Wand der Cyste, welche sich demnach als eine partielle abgesackte, mit klarem Inhalt gefüllte intraperitoneale Exsudathöhle erweist. Die Protuberanzen sind einer stärkeren Umwölbung der an diesen Stellen etwas dünneren Adhäsionen durch den Cysteninhalt zu verdanken.

Soweit hätte die beschriebene Geschwulst mit Rücksicht auf ihren Sitz, auf das Aussehen des Inhaltes und auf die klinischen Symptome, unter denen weder solche lokaler noch allgemeiner peritonealer Entzündungserscheinungen zu verzeichnen waren, leicht für eine Pankreascyste gehalten werden können und es war sowohl in vivo wie im Anfang der Sektion gerade daran gedacht worden; da ergab aber die weitere Untersuchung ein an normaler Stelle liegendes und vollkommen unverändertes Pankreas, so dass man schliesslich zu der Diagnose eines abgesackten intraperitonealen Exsudates kam.

Nicht geringere diagnostische Schwierigkeiten können auch die abnorm gelagerten Pankreastumoren machen, welche, einseitig entwickelt, nach dem Grund der Bursa omentalis zu vorwuchern und von hier aus tiefer nach abwärts steigen, unterhalb von Magen und Colon liegen und so das Mesogastrium vortreiben. Aus der älteren Literatur gehören hierher der Fall Herche's, bei dem das Colon die obere Peripherie der kugelförmig sich vordrängenden Geschwulst umsäumte, und der Ochsner'sche Fall, bei welchem erst nach Zurückschiebung des Omentum majus und einiger Darmschlingen, welche sich in die Wunde drängten, die Cystenwand zur Ansicht gebracht werden konnte. Gewisse Aehnlichkeit hiermit hat der Fall, den Zeller beschreibt:

16jähriger Gymnasiast. Vom Schwanze des Pankreas ausgehende Cyste liegt oberhalb und links vom Nabel. Die zuerst ausgeführte Punktion mit Dieulafoy's Aspirationsapparat entleert 1600 ccm Flüssigkeit, die sich jedoch im Verlauf von ca. 10 Wochen wieder einstellt. Bei der nun folgenden Exstirpation der Cyste zeigt sich, dass diese ungewöhnlicherweise zwischen die Blätter des Mesocolon hineingewachsen war und das Colon nach oben gedrängt hat, so dass sie von einem Spalt im vorderen Blatte des Mesenteriums aus exstirpiert werden muss. — Glatte Heilung.

Selbstverständlich existieren noch andere atypische topographische Verhältnisse, die verschiedenartige Komplikationen hervorrufen können, von denen einige später unter den selteneren Symptomen aufgezählt werden. Diese topographisch-anatomischen Abnormitäten erschweren unter Umständen den therapeutisch-chirurgischen Eingriff; insofern kommt ihrer Beachtung eine grosse Bedeutung zu. Nicht weniger wichtig aber auch mit Rücksicht auf die Therapie sind die differenten ätiologischen Faktoren, von denen man einige aus der histologischen Untersuchung der Cystenwand direkt erschliessen kann. Letztere wird zumeist als mehrere Millimeter dicke Hülle angegeben, die sich aus derbem, fibrösem und

zellenarmem Bindegewebe zusammensetzt. Oft werden in ihr Teile unveränderten Pankreasgewebes vorgefunden. In dem einen (dem I.) Falle Israel's bestand die Wand der so sehr beweglichen Cyste aus fibrösem, konzentrisch angeordnetem Gewebe, in dem nach der Peripherie hin abgeplattete Reste von Drüsengewebe eingelagert waren; an der Innenfläche war ein einschichtiger abgeplatteter Epithelbelag. Dieckhoff konnte Pankreasläppchen mit deutlich erweiterten Ausführungsgängen in der Wand feststellen, zwischen denen das interacinöse Bindegewebe verschieden stark hypertrophiert war. Nekrotische, in engbegrenzten Partien der Wand sich vorfindende Reste von Pankreasgewebe beschreibt auch Tricomi. Diese Fälle, insbesondere alle jene, in denen an der Innenfläche der Wandung stellenweise oder zusammenhängend Cylinderepithel gefunden worden ist, wie von Martin und Zuckowski, sprechen für die Entstehung der Cysten aus einem dilatierten Ausführungsgang; denn man muss wohl das Epithel als Rest des Zellenbelages der Ausführungsgänge ansprechen, gerade so wie man als Residuen stattgehabter Hämorrhagien Pigmentzellen, Verkalkungen, reines Pigment oder die von Martin beschriebenen Ablagerungen von Gerinnseln in Form eines grauen, sandigen Belages anzusehen hat. Insbesondere bei den auf traumatischer Aetiologie beruhenden Gebilden werden die Ueberbleibsel der vorangegangenen Blutungen in irgend einer Form auch in der Cystenwand mehr oder weniger deutlich sichtbar sein. So beschreibt z. B. Subbotic den mikroskopischen Befund seines noch weiter auszuführenden Falles folgendermassen:

Die Cystenwand besteht aus dichtem, lamellärem Bindegewebe mit sehr wenig Zellen und stellenweise eingelagerten homogenen schollen- und walzenartigen Massen besonders nach der Innenfläche der Cyste zu, wo auch die Hauptmasse der Blutgefässe sichtbar ist. An der Innenwand einzelne ungefärbte Kerne und körnige und schollige Massen, zwischen denen gelbliche Pigmentschollen und Reste von zerfallenen roten Blutkörperchen sichtbar sind; stellenweise auch Fibrinfasern.

Cysten, deren Innenfläche mit mehr oder weniger verändertem Cylinderepithel ausgekleidet ist und in deren Wand sich zugleich drüsige oder cystisch entartete epitheltragende Hohlräume vorfinden, sind als echte Neubildungen, als Proliferationsgeschwülste anzusehen, welche in analoger Auffassung mit den cystischen Entartungen der Niere, der Mamma, des Ovariums und Hodens stets die Totalexstirpation des Tumors indizieren. Diese proliferierenden Cysten sind glanduläre Kystome, die noch grössere oder kleinere cystische Hohlräume in sich bergen, also echte multiloculäre Kystome dar-

stellen können, oder an deren Innenwand sich als Reste aus zu Grunde gegangenen, in den grossen, nunmehr einheitlichen Cystenraum aufgegangenen kleinen Tochtercysten kammartig vorspringende Leisten und Septa vorfinden. Ein solches durch Totalexstirpation entferntes mehrkammeriges Kystom beschreibt v. Brackel aus der Zoege von Manteuffel'schen Klinik:

Frl. v. S., 34 Jahre, bis vor $2^1/_2$ Jahren stets gesund; seitdem ab und zu leichte Schmerzen im Abdomen, besonders links von der Mittellinie unter dem linken Rippenbogen, namentlich meistens nach denMahlzeiten. — Vor ca. $1^1/_2$ Jahren bemerkte Patientin daselbst eine Geschwulst, anfangs gänseeigross, seit 7—8 Monaten aber rasch grösser geworden. — Vor drei Monaten plötzlich abendliche, sehr heftige Schmerzen mit 12 Stunden andauerndem Erbrechen. Seitdem Wiederholung derselben und Unbehagen im Leibe neben im Ganzen gutem Allgemeinzustand und gutem Appetit. Patientin will sogar in den letzten zwei Jahren um 10 Pfund zugenommen haben. — Ein Trauma hat nie stattgefunden.

Status: Gut genährt, gutes Aussehen. Linke Regio mesogastrica et hypochondrica halbkugelig vorgewölbt (Linea alba und Nabel nach links verschoben). In dieser Gegend ein mannskopfgrosser Tumor von glatter Oberfläche, prall elastisch, nach oben bis unter den linken Rippenbogen reichend, nach rechts über die Mittellinie hinaus, nach unten handbreit über der Symphyse endend und nach links fast die ganze Lumbalgegend ausfüllend. Geringe Verschiebbarkeit. Bei Luftaufblähung des Darmes schiebt sich der Tumor nach links hinauf und tritt mit seinem oberen Segment unter den linken Rippenbogen. — Im Urin weder Albumen noch Saccharum noch Indican.

Diagnose in suspenso zwischen linksseitiger Hydronephrose, Nierencyste und cystischem Pankreastumor.

Operation: Lumbalschnitt ergibt gesunde Niere und keinen Zugang zum Tumor. Daher Laparotomie. Der subserös erscheinende Tumor steigt aus der Tiefe zwischen den Mesenterialblättern hervor zwischen Magen und Colon transversum. Er lässt sich nach Durchtrennung seiner Adhäsionen mit dem Duodenum und nach Spaltung des Mesenterialblattes aus letzterem wie aus einer Kapsel ausschälen und freilegen. Jetzt erweist er sich als eine prall gespannte cystische Geschwulst, mit mehreren kleineren und grösseren sekundären Cysten besetzt, die aus der Cauda pancreatis hervorgeht. Punktion. Es entleeren sich circa $5^1/_2$ l einer klaren, gelbgrünlichen, leicht opalescierenden, fadenziehenden Flüssigkeit. Dann wird die Tumorwand total exstirpiert. Vernähung des gespaltenen Mesenterialblattes. Heilung.

Pathologisch-anatomisch erwies sich also die Geschwulst schon makroskopisch als ein multiloculäres Kystom des Pankreas.

Ein mikroskopischer Querschnitt durch die dickere Partie der Cystenwand im Bereiche der kleinen Cysten gab folgendes Bild: Aussen ziemlich dicke Schicht fibrillären Bindegewebes mit vereinzelten Kernen; dann eine mehr aufgefaserte Bindegewebsschicht, die an einzelnen Stellen grössere und kleinere, länglich gestellte Gruppen rundlicher Zellen aufweist, welche scheinbar die Fasern des Bindegewebes auseinander gedrängt

haben. Hie und da apoplektische und hämorrhagische Infiltrate; je weiter nach innen, desto zellreicher das Bindegewebe; schliesslich junges, wucherndes, embryonales Bindegewebe, besonders um die Blutgefässe und kleinsten Capillaren herum. Im Bereiche dieses embryonalen Bindegewebes zahlreiche cystische resp. drüsige Hohlräume von wechselnder Grösse und Form; an ihrer Innenfläche einschichtiges, langgestrecktes Cylinderepithel. Zwischen den drüsigen Hohlräumen dickere und dünnere Scheidewände aus embryonalem Bindegewebe. Die Innenwand der grossen Cyste trägt nur an sehr vereinzelten Stellen jenes schön sichtbare Cylinderepithel. — Am Fusspunkt des Tumors eingesprengte Reste von normalem Pankreasgewebe.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefässapparates.

Zusammenfassende Uebersicht von Dr. **Hans Herz** (Breslau).

(Fortsetzung.)

Die Frage, ob nicht infolge der Wandveränderung thrombotische Auflagerungen sich bilden und eine (nicht bakterielle) Entzündung daran sich entwickeln kann, ist kaum erörtert, obgleich die bakterielle Aetiologie der verrukösen Auflagerungen des Endocards Ausnahmen erleidet.

Gewöhnlich wird nur an bakterielle Invasion, an infektiöse Endocarditis gewöhnlicher Art gedacht. Doch scheint der anatomische Befund von papillären Exkrescenzen noch auszustehen.

In erster Reihe ist Litten als Vorkämpfer der Endocarditis traumatica zu nennen. Er nimmt an, dass Kontinuitätstrennungen des Endocards die Invasionsstelle für Infektionsträger bilden, und dass so typische Endocarditis entsteht. Die Bakterien stammen wohl aus dem Blut, in das sie vielleicht durch Darm und Lunge gelangen; sie finden an der lädierten Stelle besonders günstige Entwicklungsbedingungen.

Entsprechend dem Verlauf anderer Endocarditiden muss es dann Fälle geben, wo bald eine akute Erkrankung zu Tage tritt, und wiederum solche, wo die Geräusche erst nach Monaten entstehen. Auf diese Weise können nach zahlreichen Autoren Herzklappenfehler aller Art nach Traumen zustande kommen.

Das Vorkommen einer akuten Endocarditis nach Brustkontusionen ist nach Stern zwar wahrscheinlich, aber nicht bewiesen. In der neueren Literatur finden sich folgende Fälle:

1. Fall von Litten.

Ein Einjähriger wird von einem Pferde mit dem Thorax hart gegen eine Krippe gedrängt, so dass er unter heftigen Schmerzen umfällt.

Angstgefühl, Herzklopfen, Beklemmung, Fieber, Dyspnoe, Cyanose. Pat. wird nach einiger Zeit als vorübergehend unbrauchbar entlassen. Nach einigen Monaten findet sich ein lautes systolisches Geräusch an der Spitze, Verbreiterung des rechten Ventrikels, weniger des linken, lautes systolisches Geräusch an der Aorta. Diagnose: Mitralinsufficienz und Endocarditis aortica, die zur Aortenstenose führen wird.

2. Fall von Leyden.

11 jähriger Knabe wird vom Lehrer vor die Brust gestossen. Der Knabe fühlte sich bald sehr unwohl, erkrankte am nächsten Tage fieberhaft. Nach sechs Wochen Exitus. Sektion: Eitrige Pericarditis und akute Endocarditis an verschiedenen Klappen, sogar schon mit Verkalkungen.

v. Leyden, der sich sehr bestimmt für die Annahme einer Endocarditis traumatica ausspricht, glaubt an einen Zusammenhang. Sollten die Kalkablagerungen nicht den Gedanken nahelegen, dass die akute Erkrankung, vielleicht durch den Stoss verschlimmert, sich auf dem Boden alter Endocarditis entwickelte?

3. Fall von Uhlot.

Ein junger Tagearbeiter fiel, von einer Treppe herabstürzend, mit der linken Brustseite gegen eine Thürklinke. Bald darauf fand sich ein unregelmässiger kleiner Puls von 160—180 Schlägen. Nach wenigen Tagen entstanden Fieber und eine akute Endocarditis. Nach sieben Monaten verliess Patient das Krankenhaus mit leidlich kompensierter Mitralinsufficienz, die sich unter den Augen der Aerzte entwickelt hatte.

Man sieht, die Fälle sind, wenn auch nicht absolut beweisend, doch recht auffällig. Es scheint in der That, als wenn das Endocard vom Blut her leichter infiziert wird als z. B. das Myocard.

Grösser ist die Zahl der Fälle, wo subakute und chronische Endocarditis angenommen wird. Aber wie viel zweifelhafter ist hier die Sachlage in verschiedener Beziehung!

Sehen wir uns die Fälle an, die unter dieser Rubrik in neuerer Zeit beschrieben sind, wobei wieder bezüglich der älteren Beobachtungen auf Bernstein und Stern verwiesen sei. Letzterer hält das Vorkommen von traumatischer Endocarditis für recht selten, bringt aber selbst einen Fall von (wahrscheinlicher) Aortenstenose bei, wo im Anschluss an einen Sturz auf den Rücken (!) erst nur unbestimmte Herzsymptome, nach sechs Wochen allmählich ansteigend die Zeichen des Klappenfehlers sich entwickelten. Er glaubt hier an eine traumatische Endocarditis und hofft auf baldige weitere Beobachtungen.

Da sind drei Fälle von Litten.

1. 47 jähriger, bis dahin gesunder Arbeiter stürzt am 30. August 1893 in eine Kanalisationsgrube; er schlägt mit der linken Brustseite

auf die Steife der Grube und fällt 4 m tief. Aus anfänglicher Bewusstlosigkeit erwacht, fühlt er einen Schmerz ausserhalb der linken Brustwarze, besonders beim Atmen. Nach 14 Tagen werden unbestimmte Herzsymptome wahrgenommen, doch erscheinen die Klappen intakt. Ende April 1894 wird eine Aorteninsufficienz nachgewiesen.

Der Fall wurde zuerst als traumatische Neurose gedeutet; es handelte sich nach Litten um eine schleichende Endocarditis.

2. Ein Arbeiter fällt rücklings von einer Leiter; es fallen ihm dabei Mauersteine auf die linke Brustseite. Shok. Herztöne in den nächsten Tagen rein. Nach einigen Wochen wird eine Mitralinsufficienz (systolisches Geräusch, Hypertrophie beider Ventrikel) festgestellt, die Arbeitsunfähigkeit bedingt.

In einem dritten Fall „subakuter Endocarditis“ — das allmählich stärker werdende systolische Geräusch an der Spitze trat am 15. Tage nach der Brustverletzung auf — nahm Litten völlige Heilung (nach neun Monaten) an.

Düms hat vier Fälle bei vorher gesunden Soldaten mitgeteilt, wo sich im Anschluss an Bajonettstösse (dreimal) oder Hufschlag (einmal) ganz allmählich im Verlauf vieler Wochen Schlussunfähigkeit der Aortenklappen (einmal) oder Mitralinsufficienz (dreimal) einstellte.

Ercklentz hat folgende drei Fälle als Endocarditis nach Traumen beschrieben.

1. 30 jähriger Kupferschmied. 1894 bei einer militärischen Uebung gesund befunden. Stürzt am 21. Februar 1895 in einen Kanal, schlägt mit der Brustseite auf die Mauerkante desselben. Unbedeutende Anschwellungen und Hautabschürfungen an Brust und linkem Arm, geringer Schmerz in der linken Brustseite, mässiges Herzklopfen. Arbeitet mit kurzen Unterbrechungen, empfindet jedoch dabei Schmerzen in Brust und Rücken, sowie Herzklopfen. Im Juli und Oktober vorübergehend Knöchelödem. Juni 1896 Beine und Leib stark geschwollen. Atemnot. Cyanose. Leichtes Fieber, Puls unregelmässig, klein. Rechte Herzgrenze am rechten Sternalrande. An der Herzspitze leichtes systolisches Blasen. Zweiter Herzton leise. Rechts Pleuritis sicca. Leber und Milz vergrössert. Während der Behandlung Fieber bis 39°. Pleuritisches Exsudat rechts, Digitalis ohne Erfolg. Exitus am 4. Juli. Keine Obduktion.

Nach Ercklentz bestand chronische Endocarditis mit schwerer Störung des Myocards.

2. 12 jähr. Schulkind. Frühjahr 1893 von einem Wagen gegen die Mauer gepresst. Bewusstlos. Heftige Schmerzen in der Brust, Blutauswurf. Nach 14 Tagen Erholung, Pat. blieb drei Jahre, wenn auch schwächlich, ziemlich wohl. Doch fortwährend Brustschmerzen. Allmählich Verschlimmerung, Schwindel, Ohnmacht, Bluthusten, Nasenbluten, Leibschmerzen, Herzklopfen. 3. Nov. 1898: Elendes Kind, linke Brust-

hälfte stark vorgewölbt und erschüttert. Mitralinsufficienz und -Stenose, Leberschwellung. Am 17. Dezember gebessert.

Für Ercklentz ist der Zusammenhang zweifellos, da das Kind seit der Verletzung nie wieder ganz gesund wurde.

3. 17jähr. Schiffer, bis dahin ganz gesund. Stürzt im März 1895 mehrere Meter tief, hat dann Stechen in der Herzgegend und Herzklopfen. $2^1/_2$ Monate später kam er in die Klinik. Es fanden sich Mitralinsufficienz, Cyanose, mässige Milz- und Leberschwellung, leichte Albuminurie, keine Oedeme. Die Zahl der Herzschläge, im Liegen 60, wird beim Aufstehen sehr gesteigert.

Ercklentz nimmt auch hier subakute traumatische Endocarditis an.

Man sieht also, es werden unter den Begriff der Endocarditis traumatica die Fälle gebracht, wo sich einige Wochen oder Jahre nach einem Trauma die Zeichen einer Klappenstörung entwickeln, während man im allgemeinen wohl geneigt ist, plötzliche Insufficienzen auf Klappenzerreissungen zu schieben.

Es erheben sich zwei Fragen. Erstens, ist das Trauma in allen diesen Fällen als Ursache des Klappenfehlers zu betrachten? Wir haben oben schon über dieses Thema gesprochen. Selbst wenn Beschwerden seit dem Trauma kontinuierlich bestehen und vorher nicht da waren, ist der Beweis nicht absolut erbracht; Verschlimmerungen von Herzleiden sind jedenfalls viel häufiger als ihre Entstehung durch Traumen. In manchen Fällen erscheint aber sogar der kontinuierliche Zusammenhang nicht sicher (Fall 2 von Ercklentz), die frühere Gesundheit ist selten genügend konstatiert.

Indem wir diesbezüglich auf die obigen Erörterungen verweisen, kommen wir auf die zweite Frage, ob denn der traumatische Klappenfehler durch Endocarditis bedingt ist. Auch bei den Zerreissungen und Quetschungen der Klappen wird behauptet, dass die Geräusche erst nach einiger Zeit entstehen, besonders wo die Klappenfehler erst durch unglückliche Heilung (s. o.) zustande kommen.

Klinische Kriterien zur Unterscheidung haben wir doch eigentlich bei dem Fehlen des Fiebers kaum. Noch schlimmer ist es, dass Sektionsbefunde in der neueren Literatur ganz fehlen, und in der älteren Literatur fand Stern drei Obduktionsbefunde. Zweimal handelt es sich um perforierende Wunden des Herzens — die Fälle (von Mühlig und Connor) sind im ersten Teil der Arbeit referiert —, wo also Infektionsträger von aussen leicht eingeschleppt werden konnten. Auch im dritten Falle handelte es sich um eine Schusswunde der Herzgegend (Fall Kundrat); allerdings blieb die

Kugel in einer Rippe stecken, so dass ihre Wirkung aufs Herz lediglich die einer Kontusion gewesen sein kann. Es ist charakteristisch, dass Sektionsbefunde nur in diesen Fällen vorliegen, wo die äussere Haut verletzt war. Die ersten beiden Fälle beweisen daher gar nichts für die Entstehung der Endocarditis nach Kontusionen, und auch der dritte nicht viel, da immerhin direkte Infektion der Brusthöhle möglich war, über klinische Erscheinungen der Endocarditis hier nichts bekannt war, und die Befunde am Endocard, soweit sie nicht direkte Folge der Ablösung desselben sind, recht geringe waren (Verdickung der Bicuspidalis am freien Rande).

Die Existenz der subakuten und chronischen Endocarditis traumatica ist also als wissenschaftlich sicher festgestellt nicht zu betrachten, wenn auch manche Fälle durch ihre Annahme gut erklärt werden.

Praktisch wichtig ist natürlich vor allem die Frage, ob Herzklappenfehler durch Traumen entstehen können, ganz gleich auf welche Weise. Und hier muss man im Interesse der Verletzten sagen, dass die Entstehung aller Klappenfehler des linken Herzens, soweit klinische Symptome solche erweisen, durch Kontusionen im Bereiche der Möglichkeit liegt. War Pat. vorher, soweit erweislich, gesund, ist ein Trauma entsprechender Schwere nachgewiesen, bestehen die Beschwerden oder physikalischen Phänomene seit der Verletzung, so wird man einen Zusammenhang als möglich hinstellen können, ohne Einzelheiten viel zu diskutieren.

Als Beispiel erwähne ich den Fall von Weiss. Ein im Juli 1897 von der Militärbehörde für gesund befundener Mann, der seitdem nie krank war, erleidet am 6. Dezember 1897 eine Kontusion der Brust durch mit Gewalt anschlagende Bretter. Pat. taumelte, ohne bewusstlos zu werden, konnte nach einer Viertelstunde allein nach Hause gehen. Als er nachmittags in die Sprechstunde des Arztes kam, fanden sich keine erheblichen Spuren äusserer Beschädigung, aber an der Herzspitze ein intensives systolisches Geräusch. Pat. setzte nur zehn Tage die Arbeit aus, blieb aber in Behandlung. Kopfschmerzen, zeitweise leichte Oedeme. Die Geräusche wurden deutlicher.

Weiss glaubt, die Erkrankung als Folge des Unfalles ansehen zu müssen. Soviel auch in der Diagnose und genetischen Deutung diskutabel ist, praktisch wird man seinen Standpunkt teilen müssen.

Fehlen aber die oben angegebenen Kriterien, so wird die Sachlage immer zweifelhafter, besonders wenn, wie in vielen Fällen der älteren Literatur, zwischen Trauma und Herzstörung ein sehr langes beschwerdefreies Intervall liegt.

Ueber nervöse Störungen des Herzens nach Brustkontusionen ist in letzter Zeit auffällig wenig publiziert worden. Wir

kommen darauf später noch zurück, wenn wir von Störungen des Gefässapparates nach Verletzungen des Nervensystems sprechen.

Endlich sei noch mit einigen Worten der Störungen gedacht, die am Herzen nach **körperlicher Ueberanstrengung** entstehen und die vom Standpunkte der Unfallbegutachtung auch als traumatisch anzusehen sind. Es handelt sich um Klappenzerreissungen und akute Dilatationen. Beide Affektionen sind bereits in der bei Stern und Bernstein berücksichtigten Literatur als auf solcher Basis vorkommend genügend sichergestellt. Neues ist eigentlich kaum gebracht worden.

Bezüglich der Entstehung der akuten Dilatation passiver Art möchte ich darauf aufmerksam machen, dass nach Rosenbach und mir bei starker Anstrengung erst ein Stadium aktiver Dilatation (Hyperdiastole) erfolgt; in zahlreichen Fällen, wie sie jüngst Albu beim Radfahrsport, Williams und Arnold bei Wettrennern beschrieben haben, besteht wohl zunächst nur jener Zustand; derselbe geht erst in krankhafte Dilatation über, wenn die systolische Energie zu gering wird, der Herzmuskel sich also nicht mehr genügend kontrahiert.

Die Diagnose, was eigentlich am Herzen passiert sei, ist übrigens hier oft ebenso schwer, wie bei den Kontusionen des Herzens. Als Beispiel diene ein Fall von R. Schulz.

26jähriger Arbeiter. Früher stets gesund. Fühlt am 11. April 1895 beim Tragen von zwei Centner schweren Säcken plötzlich Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen, auch Kurzatmigkeit. Die Beschwerden treten bei der geringsten Anstrengung von neuem auf. Die Untersuchung ergibt Verbreiterung der Herzdämpfung besonders nach links, Spitzenstoss verbreitert, auch tiefer und weiter links als normal noch wahrnehmbar. Herztöne im Liegen rein; bei leichten Anstrengungen links vom Sternum in der Gegend der 3. Rippe schwaches Geräusch. Puls 66—78, nach Bewegungen 120—130 Schläge. Nach energischer Behandlung deutliche Besserung. Geräusch nur nach besonderer Anstrengung des Kranken hörbar, dabei klagt er dann auch noch über dumpfen Druck in der Herzgegend. — Nachdem Patient ein halbes Jahr wieder gearbeitet hatte, fand sich das Geräusch dauernd, und nach Anstrengungen traten sowohl (vorübergehende) Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links und Erschütterung der Herzgegend als Herzbeschwerden ein.

Schulz glaubt, dass Aortenstenose bestand, „vielleicht ein Einreissen oder eine Dehnung eines Klappensegels mit nachfolgender narbiger Schrumpfung". Er erwähnt aber mit Recht die Möglichkeit, dass ein Aneurysma in Bildung begriffen sei. Auch scheinen mir die Symptome im Anfang sehr für Dilatation zu sprechen, das

leichte Geräusch ist vielleicht anders als durch Stenose zu erklären, gegen die manches spricht.

Alles in allem stehen wir gerade bei den traumatischen Herzstörungen sehr oft vor wenig klaren Krankheitsbildern.

B. Die Verletzungen der grossen Gefässe.

Literatur.

1) Albrecht, Stenose der Aorta thoracica. Gesellsch. f. innere Med. in Wien. Ref. in Wiener med. Presse 1902, Nr. 3.

2) Aron, E., Das Aortenaneurysma. Therap. Monatshefte 1900, XIV, 11, p. 569.

3) Bäumler, Diskussion in den Verh. des 17. Kongresses für innere Med., Karlsbad 1899.

4) Baéza, Ch. E., Ein Unikum auf dem Gebiete der traumatischen Aneurysmen. Berliner klin. Wochenschr. 1896, p. 61.

5) v. Baracz, R., Cirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Art. vertebrales. Centralbl. f. Chir. 1896, Bd. XXIII, H. 24.

6) Beselin, Pulsierender Exophthalmus. Aerztl. Verein in Hamburg, Sitzung vom 15. Febr. 1898. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

7) Birt, C., On the treatment of traumatic aneurysm by proximal ligature. Brit. med. Journ. 1902, 15. März.

8) Bodon, K., Die chirurgische Behandlung des Exophthalmus pulsans durch einseitige resp. doppelseitige Unterbindung der Carotis communis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. LI, H. 5 u. 6, p. 605.

9) Bollinger, Aneurysma der Arteria poplitea. Münchener med. Wochenschrift 1896, p. 1163.

10) Bonnet, L. M., Pathogénie des anévrysmes de l'aorte. Gaz. des hôp. 1901, LXXIV, 141.

11) Breuer, Traumatische Aortenstenose. Gesellsch. f. innere Med. in Wien. Wiener med. Presse 1902, Nr. 3.

12) Brohl, Ligatura venae femoralis. Ligatura venae anonymae sinistrae. Allgem. ärztl. Verein zu Köln, Sitzung vom 23. März 1896. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

13) Brussatis, Ein Fall von Zerreissung der Aorta. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1899, p. 253.

14) Bryant, Lancet 1896, I, p. 1456.

15) de Castro y Catorre, Anévrysme de la carotide primitive gauche, ligature avec exstirpation du sac. Guérison. Rivista di med. y cirurgia pract., Nr. 582. Ref. nach Schmidt's Jahrbüchern.

16) Chauvel, Anévrysme artério-veineux de l'artère et de la veine fémorale. Sem. méd. 1899, XIX, 13.

17) Delbet, P., Du traitement des anévrysmes externes. Revue de chirurg. 1899, IX, Paris.

18) Dinkler, Aortenriss mit Bildung eines Aneurysma dissecans. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk., Sitzung vom 29. Okt. 1900. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

19) Douty, Edward H., Case of traumatic Aneurysm of the Carotide Artery caused by a sewing-needle. Lancet 1899, 9. Dec.

20) Draper, F., Sudden death by the rupture of thoracic aneurysma previously unrecognized. Boston medical and surgical Journal 1895, 14. March.

21) Duflocq, Ectasie anévrysmatique de la portion ascendante de l'aorte, d'origine traumatique. Semaine méd. 1902, XXII, 19.

22) v. Eiselsberg, Traumatisches Aneurysma des Oberschenkels. Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr., Sitzung vom 29. Mai 1898. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

23) Ders., Aneurysma der Regio poplitea. Verein für wissensch. Heilkunde in Königsberg, Sitzung vom 24. Okt. 1898. Ref. in Deutsche med. Wochenschrift.

24) Ders., Zwei Fälle von traumatischem Aneurysma. Verein f. wissensch. Heilkunde in Königsberg i. Pr., Sitzung vom 22. Okt. und 3. Dez. 1900. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

25) Ders., Traumatisches Aneurysma der Arteria poplitea. Verein f. wissensch. Heilkunde in Königsberg i. Pr., Sitzung vom 28. Jan. 1901. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

26) Ercklentz, Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. XLIV.

27) Fabris, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathologie der Aneurysmen. Virchow's Archiv 1901, Bd. CLXV, H. 3, p. 439.

28) Finkelstein, Studien zur Kenntnis der zufälligen (nicht operativen) Verletzungen der grösseren Venenstämme. Aerztl. Sachverständigenztg. 1902, Nr. 17 u. 18.

29) Flockemann, Ueber Aneurysma dissecans. Münchener med. Wochenschrift 1898, Bd. XLV, H. 27.

30) De Forest Willard, Aneurysm of the thoracic Aorta of traumatic origin; treatment by introduction of wire and electricity. Univ. of Pennsylvania med. bull. 1901, Sept. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1902.

31) Le Fort, Des plaies de l'aorte par les armes de la guerre. Bull. de la Société anat. de Paris 1898, CS. XII, 7, p. 284.

32) Fränkel, A., Diskussion im Verein f. innere Med. in Berlin, Sitzung vom 19. Okt. 1896. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

33) Ders., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 6 u. 7.

34) Fraenkel, F., Ueber die Verletzungen der Vena femoralis communis am Poupart'schen Bande und deren Behandlung. Beitr. zur klin. Chir. 1901, Bd. XXX, H. 1, p. 81.

35) Ders., Stichverletzungen der linken Vena femoralis communis. Aerztl. Verein zu Nürnberg, Sitzung vom 3. Jan. 1901. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

36) Gerhardt, C., Bemerkungen über Aortenaneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 24.

37) Hampeln, Ueber Herz- und Aortenruptur. Petersburger med. Wochenschrift 1898, N. F., Bd. XV, H. 48.

38) Hankel, Ernst, Stichverletzungen der Aorta, traumatisches Aneurysma, Tod 17 Tage nach der Verletzung durch Erstickung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899, Bd. LXIV, p. 140.

39) Heaton, Sitzung der Pathological Society of London vom 1. März 1898. Citiert nach v. Schrötter.

40) Herzog, U., Ueber traumatische Gangrän durch Ruptur der inneren Arterienhäute. Beitr. zur klin. Chir. 1899, Bd. XXIII, H. 3, p. 643.

41) Hildebrandt, H., Beobachtungen über die Wirkungen des kleinkalibrigen Geschosses aus dem Boerenkriege 1899—1900. Archiv f. klin. Chir. 1902, Bd. LXV, H. 3, p. 760.

42) Horneffer, Subcutane Ruptur der linken Arteria subclavia. Freie Verein. der Chir. Berlins, Sitzung vom 11. Febr. 1901. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

43) Hufschmid, K., Ein Fall von nichttraumatischem Aneurysma der Art. vertebralis. Archiv f. klin. Chir. 1896, Bd. LII, H. 1, p. 23.

44) Hussenet, Note sur la rupture spontanée de l'aorte. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1899, Bd. XXXIV, H. 10, p. 259, Okt./Nov.

45) Jaffé, Aerztl. Verein in Hamburg. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1898, p. 112.

46) Jochmann, G., Zur Kasuistik traumatischer Herz- und Gefässaffektionen. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1902.

47) Israel, L., Die Stichverletzungen der Schlüsselbeingefässe in gerichtsärztlicher Beurteilung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1896, III. Folge, Bd. XI.

48) Klemm, Paul, Zur Kasuistik der Gefässverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 18.

49) Klemperer, G., Diskussion im Verein für innere Med. in Berlin, Sitzung vom 19. Okt. 1896. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

50) König jun., Aneurysma arterio-venosum der Arteria und Vena femoralis. Freie Vereinigung der Chir. Berlins, Sitzung vom 12. Dez. 1898. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

(Schluss der Literatur folgt.)

Die unmittelbaren Folgen der Verletzung von Arterien und Venen gehören wesentlich in das Gebiet der Chirurgie und sind hier ebensowenig, wie am Herzen, Gegenstand ausführlicher Besprechung. Aber auch wenn die primäre Gefahr, sei es der Blutung, sei es der gestörten Gewebsernährung, vorüber ist, bleiben Störungen zurück, die von ganz allgemeinem Interesse sind.

Da die peripheren Gefässe doch besonders als Kanäle in Betracht kommen, mag man die Thätigkeit ihrer Wände noch so hoch einschätzen, so handelt es sich hier wesentlich um Verengerungen des Lumens bis zu völligem Verschluss oder um Erweiterungen verschiedener Form mit Einschluss bestehenbleibender Kommunikation zwischen Gefässinnerem und Umgebung.

A. Verengerung der Gefässe.

So wichtig für die Prognose einer frischen Verletzung die Frage ist, ob Gefässbahnen in genügender Weite durchgängig bleiben, so selten ist es, dass die Verengerung derselben — ausser an der Aorta — noch später Symptome erheblicher Art hervorruft. Was im Beginn verloren geht durch ischämischen Funktionsausfall (z. B. an den Nerven) oder durch Gewebstod, das kommt hier nicht in Betracht: spätere Cirkulationsstörungen sind nur selten beobachtet.

Zwar ergeben Versuche von Malkoff (bei Ziegler), dass schon Quetschung der Arterie bei Tieren zu einer Arteriitis proliferans führen kann, wobei es sehr rasch zu einer Infiltration der Intima und der inneren Schichten der Media, sowie zu darauffolgender Bindegewebsbildung mit degenerativen Veränderungen in der Wand kommen kann — aber in praxi scheinen beim Menschen diese Veränderungen selbst nach schweren Traumen selten Bedeutung zu gewinnen.

Herzog sammelte z. B. 63 Fälle von isolierter Zerreissung der inneren Arterienhäute mit Thrombosenbildung; letztere entsteht, indem entweder die zerrissenen Arterienhäute eine Art Klappe bilden, wodurch der Blutstrom verlangsamt resp. gehemmt wird, oder indem an der freiliegenden Adventitia Gerinnsel entstehen, oder durch beide Umstände. In 23 Fällen kam es zur Heilung ohne Gangrän, und es ist kaum in einem dieser bei Herzog angeführten Fälle von zurückbleibenden Störungen die Rede.

In Fall 43 von Leflaire (Union méd. 1884) fühlte man einen harten Strang im Verlauf der Axillaris, der Puls kehrte nie wieder; aber sonst zeigte der Arm kein Oedem, keine Kälte, nur geringe Blässe.

Auch in Fall 44 von Bimbinet (Thèse de Paris 1877) fand sich in der Axillaris vom Humeruskopf an keine Pulsation.

Ebenso ist nach Venenverletzungen — immer vorausgesetzt, dass die erste Zeit überwunden ist — wenig über zurückbleibende Störungen bekannt, wie u. a. aus den von Brohl, B. S. Koslowsky, Ziegler, Lindner, Körte, F. Fränkel und vielen anderen angeführten Fällen von Unterbindung grosser Blutadern hervorgeht.

Es folgt daraus nicht etwa, dass Verengerung resp. Verschluss der Gefässstämme nicht häufig nach Traumen zurückbleibt, wird doch der Verschluss oft radikal vom Chirurgen herbeigeführt; aber wir haben keine deutlichen Symptome dafür, selbst die anfänglich oft beobachteten leichten Kreislaufsstörungen gehen in der Regel bald zurück. Bei grösserer Beachtung der Gefässstämme, der Pulsationserscheinungen, der feinen Cirkulationsstörungen an den Extremitätenenden (geringer Temperaturdifferenzen, Parästhesien etc.) wird man noch manches konstatieren können.

So trat in einem Fall vom Michel, wo durch Aufstürzen auf die Innenseite des rechten Armes die Art. brachialis obliteriert war, durch das Eintreten der Kollateralen Erholung ein, doch blieben in den Fingern Erschöpfung und Ameisenlaufen bestehen.

Auch bei Horneffer, der eine Zerreissung und Aufrollung der Intima in seinem Falle von subcutaner Zerreissung der Axillaris annimmt, ist die Sensibilität im Ulnarisgebiete als dauernd herabgesetzt bezeichnet.

Selbst zu geringem Oedem, wie man es besonders bei Verengerung grosser Venen erwarten sollte, scheint es nur sehr selten zu kommen.

Nur in einem der von Ziegler beschriebenen Fälle (Unterbindung der Vena femoralis nach Verletzung derselben) ist erwähnt, dass am Bein Oedeme auftraten, wenn der Kranke ausser Bett war, auch erschien die Haut immer etwas dicker, glänzender. Doch bestand in diesem Falle eine gleichzeitige nervöse Störung, welche die Beurteilung komplizierte; möglicherweise waren jene Kreislaufsstörungen nervös bedingt.

An den oberen Extremitäten ist vorübergehendes oder gar dauerndes Oedem noch seltener als an den unteren.

Selbst nach einer Unterbindung der Vena anonyma sinistra (wegen Melanosarkom) trat kein Oedem des Arms ein, überhaupt keinerlei Störung mit Ausnahme einer leichten Erweiterung der Hautvenen der linken Brusthälfte (Brohl). Der Autor weist darauf hin, dass bei Geschwülsten allerdings der Kollateralkreislauf meist schon mehr entwickelt ist, als dies bei Verletzungen gesunder Personen der Fall ist.

Bei den so empfindlichen Organen des Kopfes handelt es sich ebenfalls nur um die Frage, ob die Cirkulation für die erste Zeit genügt oder nicht: ist die Unterbrechung selbst grosser Zufuhrstrassen erst einmal sicher überwunden, so sind keine Störungen mehr zu erwarten.

Zwar kann nicht nur die Unterbindung der Carot. communis oder interna (ein- oder doppelseitig), wie lange bekannt, Ausfallserscheinungen bedingen, in vereinzelten Fällen ist selbst nach zweizeitiger Unterbindung beider Vertebrales vorübergehende halbseitige Parese (v. Baracz), nach Durchtrennung der Vena ingul. int. — allerdings bei kongenitaler Verbildung des anderseitigen Sinus — Gehirnerweichung (Rohrbach) zur Beobachtung gelangt. Aber auch diese Erscheinungen sind den primären Folgen der Gefässverletzung zuzurechnen.

Manchmal kommen solche Gefässverengerungen, die Symptome nennenswerter Art verursachen, durch Kompression seitens der Umgebung im Anschluss an Verletzungen vor. So berichtet Makins von sekundären Cirkulationsstörungen an Extremitäten, deren Arterien nicht direkt von einem Schuss getroffen waren, aber durch Narbenkonstriktion verengert wurden. —

Eine besondere Rolle spielen die Verengerungen der Aorta, da diese gewöhnlich erhebliche Störungen verursachen — nicht nur durch die Einengung des gesamten Strombettes, sondern auch, weil die in der Gefässwand geleiteten Impulse an den erkrankten Stellen Hindernisse erfahren (O. Rosenbach).

Die Stenosen am Aortenostium sind ebenso wie die übrigen Herzfehler nach Traumen zu beurteilen (s. o.). Bei Stern finden sich zwei Fälle der Art erwähnt, einer von ihm selbst, einer von Heidenhain.

Wichtig ist aber die Frage, ob auch eine tiefer sitzende Stenosenbildung in der Aorta auf traumatischer Basis vorkommt. Ich führe folgenden Fall von v. Schrötter mit dessen Epikrise an.

Pat., Maurer, ist jetzt (1899) 53 Jahre alt. Bis zum Jahre 1875 war er gesund, hatte namentlich nie Brustbeschwerden. Um diese Zeit stürzte er vom Bodenraume eines dreistöckigen Gebäudes in den Keller. Mehrfache äussere Verletzungen, zweitägige Bewusstlosigkeit, Schmerzen in der Brust waren die Folge, und seither hielten diese letzteren als Herzbeschwerden an. Im sechsten Intercostalraume, 3 cm nach aussen von der Mammillarlinie, ein stark hebender Herzstoss, starkes systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta, am stärksten an der Herzbasis über dem Sternum. Sehr deutliches Schwirren längs des rechten Sternalrandes; der Puls der Carotiden und Subclavien deutlich, eher stärker als normal. Es bestehen also Hypertrophie des linken Ventrikels und Insufficienz der Aortenklappen. Nun aber: in der Aorta abdominalis ist kein Puls, erst nach längerem Suchen ein solcher in der Cruralarterie, aber nur sehr schwach zu fühlen, keiner jedoch in den Arterien weiter nach abwärts. Ueberdies: in der Achselhöhle, am Rücken, zwischen Wirbelsäule und Scapula finden sich Konvolute von Arterien, einzelne Gefässe sind bis bleistiftdick und am Rücken sind sie noch bis in die Lumbargegend herab nachzuweisen. Also: Undurchgängigkeit der Aorta nach Abgang der Subclavia und starke Entwicklung eines teilweisen

Kollateralkreislaufes, so dass man die Verengerung wohl in der Gegend des Isthmus der Aorta annehmen muss.

„Nach den Zusammenstellungen aus der Literatur wissen wir, dass ein solcher Zustand angeboren sein, sehr gut lange Zeit, ohne für den Kranken auffallende Symptome hervorzubringen, bestehen kann; allein es bleibt immer auffallend, dass sich der Kranke völliger Gesundheit erfreute und erst im Anschluss an das schwere Trauma die Erscheinungen hervortraten. Die Möglichkeit, dass sich nach dem Sturze im Mediastinum Zerrungen, Zerreissungen, Entzündungsvorgänge mit nachheriger konstringierender Narbenbildung entwickelten, scheint mir somit nicht absolut ausgeschlossen, wenn es auch denkbar ist, dass das angeborene Uebel vielleicht durch das Trauma nur eine Steigerung erfahren hatte.“

Ein weiterer Fall von Aortenstenose ist von Breuer und Albrecht beschrieben. Der Fall verdient, ausführlich beschrieben zu werden.

Der Kranke erlitt mit acht Jahren durch den Hornstoss eines Ochsen eine penetrierende Rückenwunde. Seitdem litt er bei Anstrengungen an Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Stechen in der linken Seite und Husten mit einigemal blutig tingiertem Sputum. Etwa ein halbes Jahr vor dem Tode bestand Schrumpfung der linken Thoraxseite mit mächtiger pleuraler Schwarte, Verziehung der Trachea und des Oesophagus nach links. Die Hypertrophie des linken Ventrikels und das Verhalten der Gefässe liessen auf eine durch Verziehung oder Abknickung der Gefässe entstandene Stenose der Aorta unterhalb des Abganges der linken Subclavia schliessen. Im Sommer 1901 starb der Kranke unter den Erscheinungen schwerer Hämoptoë.

Das zugehörige anatomische Präparat zeigt eine Diaphragmabildung in der Aorta. Die Aorta war in einer Schwiele eingebettet, als Ursache der Stenosierung wurde unterhalb der linken Subclavia ein die Aorta quer durchsetzendes dünnes Diaphragma gefunden, welches nur durch eine 4 mm weite centrale Oeffnung den Blutstrom passieren liess. Das Diaphragma bildete die untere Grenze eines grossen Aneurysmas mit rauher Innenfläche und oberer scharfer Begrenzung. Infolge des Traumas ist vielleicht eine zirkuläre Ruptur der internen Wandschichten der Aorta unter dem Subclaviaabgang erfolgt; die Intima und die innere Lage der Media sind dann durch den Blutstrom losgewühlt worden und bildeten jenes Diaphragma. Daneben fanden sich eine mächtige pleuromediastinale Schwarte in der linken Brusthälfte, grosse Bronchiektasieen in der geschrumpften linken Lunge, aus denen die tötliche Hämoptoë erfolgt war, Stenosirung des linken Bronchus und Verziehung des Oesophagus nach links.

(Fortsetzung folgt.)

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. Adrian, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Für eine Reihe von nun folgenden Knochenanomalien (Defekte, Atrophien, Hypertrophien) ist es fraglich, ob sie angeboren sind.

Partielle Hypertrophien von Schädelknochen, namentlich der Schläfenbeinschuppe (Volkmann 1875, Audry und Lacroix 1891, Kölpin 1897), des Stirnbeins (v. Bruns 1892, Fall 14), der Mandibula (v. Bruns 1892, Fall 19), der Crista ossis ilei (v. Dessauer 1892, bei v. Bruns 1892, Fall 11 und 33a), scheinen nie unabhängig von gleichzeitig bestehenden meist grösseren Tumoren, speziell Rankenneuromen vorzukommen.

Der Kranke von Coupland (1897) zeigte neben seinen Hauttumoren (wahrscheinlich Neuromen) und unabhängig von denselben ein Osteom der Stirngegend.

Zu trennen von den eben erwähnten, auch bei anderen elephantiastischen Zuständen oder Neubildungen der Haut vorkommenden Hypertrophien der Knochen sind Beobachtungen wie die folgende von Perthes (1902).

Bei seinem Kranken, einem Chinesen, bot die linke Hand einen ganz besonderen Befund dar; das Volumen der ganzen linken Hand mit Ausnahme des 4. und 5. Fingers, sowie des 2. Daumengliedes war auf das Mehrfache des Normalen vermehrt. Die Weichteile waren in eine lappige Tumormasse verwandelt, welche das Skelett der Hand, mit Ausnahme der bezeichneten Finger, auf der Dorsal- und der Volarfläche umgab. Besonders umfangreich waren die Geschwulstmassen auf der Vola manus. Bei Vergleich mit der rechten Hand, an welcher die Vola manus völlig frei von Tumoren war, fiel die beträchtliche Verlängerung des 2. und 3. Fingers der linken Hand auf.

Das Röntgenbild zeigte, dass die Verlängerung alle Phalangen und Metacarpen der beiden genannten Finger betrifft. Dabei sind die einzelnen Knochen nur verlängert, nicht verdickt, im Gegenteil schmächtiger als normal. Die erste Phalanx des Mittelfingers zeigt eine deutliche Verbiegung. Seinem Capitulum fehlt die normale runde Form, vielleicht ist die Unregelmässigkeit der Kontur durch eine Absprengung des peripheren Stückes des Capitulum bedingt.

Die Röntgendurchleuchtung lehrte also, dass es sich da nicht zugleich um eine Verdickung, sondern vielmehr nur um eine beträchtliche Steigerung des Längenwachstums der Knochen handelte bei den abnormen Phalangen und Metacarpen der beiden rings von elephantiastischem Gewebe eingehüllten Finger, des Zeigefingers und Mittelfingers der linken Hand.

Auf die Deutungen, die Perthes über diesen Befund gibt, will ich hier nicht eingehen (cf. l. c. 1902, p. 107), da sich eine bestimmte Entscheidung doch nicht geben lässt. Immerhin neigt er mehr zur Annahme der primären Steigerung des Knochenwachstums ohne direkte Abhängigkeit von der Fibromatose.

Weiterhin sind von den in Frage stehenden Knochenhypertrophien die Exostosen bei Neurofibromkranken zu trennen, die sogar symmetrisch vorkommen können. Sie sind von Garré (1892, Fall 17), v. Dessauer (bei v. Bruns 1892, Fall 11 und 33a) und v. Bruns (1892, Fall 14) beschrieben worden.

Seltener als solche Knochenhypertrophien sind Knochendefekte an solchen von plexiformen Neuromen befallenen Hautstellen, an welchen der Tumor dem Knochen direkt aufliegt.

Die Depressionen, Unebenheiten und grubigen Vertiefungen des Os parietale in den Fällen von Gernet (1892) und von Jacqueau (1895) stellen zweifellos solche beginnende Defekte dar.

Bei Gerhardt-Riesenfeld (1876/78) waren so zahlreiche und massige Tumoren um den Ursprung der Aorta und Pulmonalis, besonders rechts, gelagert, „dass die Wirbelsäule geschwunden ist, die untersten Hals- und die beiden ersten Brustwirbel sind stark ausgetieft, ähnlich beim Aortenaneurysma“.

Bei Berggrün (1897) hat eine mächtige, im Bereich des Lendenmarkes sitzende Geschwulst zu einer Kompression des Rückenmarkes einerseits, zu einer Erweiterung des Wirbelkanals andererseits geführt, die stärkste Ausdehnung desselben findet sich im Bereiche des 11. und 12. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbels, indem hier in der hinteren Fläche des Körpers dieser Wirbel beiderseits von der Medianlinie halbkugelig gestaltete, bis zu 1 cm Durchmesser besitzende Usurierungen gebildet werden und zwar in jedem Wirbel zwei, von welchen die in der rechten Hälfte am seichtesten sind und sogar die seitliche Wirbelwand durchbrochen haben. Dagegen ist die Ausdehnung im Bogenteil dieses Wirbels ungleichmässig und nach oben und unten allmählich abnehmend.

Rizzoli (1870, Fall 2) beschreibt einen durch ein plexiformes Neurom der Schläfengegend bedingten, bohnengrossen Defekt im grossen Keilbeinflügel.

Bei der kleinen Patientin 2 (Eva) von Herczell (1890) fand sich zwischen Proc. mastoid. und Os occipitis links unter der Stelle, wo sich ein plexiformes Neurom befand, ein rhombischer, nach Herczell's Ansicht wahrscheinlich durch Druckatrophie entstandener Knochendefekt von etwa Markstückgrösse, der Hirnpulsation zeigte.

Feindel (1896, Fall 2) sah einen fünf Finger breiten, $2\frac{1}{2}$ Finger hohen Defekt in der linken Hälfte des Os occipitale, v. Dessauer (bei v. Bruns 1892, Fall 11 und 33a) einen solchen im Stirnbein, v. Bruns (1870, Fall 1) einen Defekt an der Grenze zwischen Hinterhaupts- und Schläfenbein, ich selbst (1901, Fall 2) am Os occipitale,

Billroth (1869) einen von normaler Kopfhaut überzogenen über erbsengrossen Defekt des linken Seitenwandbeines, über welchem man deutlich die Pulsation des Hirnes wahrnahm. Daneben bestand ein Rankenneurom des linken oberen Augenlids und der Schläfengegend, während in den übrigen Fällen der Defekt von dem Rankenneurom überlagert war, das übrigens in den Fällen von v. Dessauer und v. Bruns das einzige Zeichen der Neurofibromatose bildete.

In dem wohl sicher als plexiformes Neurom des behaarten Kopfes aufzufassenden Falle von Weil (1898), das in Form einer phrygischen Mütze dem Schädeldach aufsass, bestand ein Knochendefekt derart, dass die Geschwulst direkt dem Sinus longitudinalis aufgelagert war, so dass bei der operativen Entfernung der Geschwulst eine Eröffnung des Sinus nicht zu umgehen war. Weil denkt deshalb auch an die Dura mater als möglichen Ausgangspunkt der Geschwulst.

Bei dem Patienten von Collet und Lacroix (1893) bestand eine Atrophie der linken Oberkieferhälfte mit Mangel der Molarzähne dieser Seite. In diesem Falle war auch die linke Gesichtshälfte der Sitz eines plexiformen Neuromes.

In einem Falle von v. Bruns (1870, Fall 2) bestand ein Defekt der hinteren Fläche des Kreuzbeins, so dass der Rückenmarkskanal hier seines hinteren knöchernen Verschlusses ermangelte. Ich habe diesen Fall schon oben als „angeborenen Wirbelspalt" erwähnt und auf die in gewisser Hinsicht zwischen diesem und meinem Falle 2 (1901) bestehende Aehnlichkeit hingewiesen.

Am eingehendsten, speziell in den letzten Jahren, sind eine andere Art von Knochenalterationen und von diesen vor allem die Veränderungen der Wirbelsäule und des Brustkorbs studiert worden, die mit der Osteomalacie eine gewisse Aehnlichkeit haben.

Die Beobachtungen von Koenigsdorf (1889) = Du Mesnil (1890), P. Marie (1894/95, Fall 2), Hoisnard (1898, Fall 1), P. Marie und Couvelaire (1900) und Haushalter (1901) lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die bei der Neurofibromatose beobachteten Knochenverbiegungen sehr oft auf einem Weicherwerden der Knochen beruhen, die so weit gehen kann, dass sie an Zustände des Skelettes erinnert, wie wir sie bei der Osteomalacie zu sehen gewohnt sind, dass der Knochen sich mit dem Scalpell leicht durchschneiden lässt. Nie fehlen die rheumatoiden Schmerzen in denjenigen Abschnitten des Skelettes, welche zuerst von der Erweichung betroffen werden, dem Becken und der Wirbelsäule.

Dass dabei sehr häufig und vorzugsweise die Wirbelsäule in Mitleidenschaft gezogen wird, dürfte aus dem Bestehen gleichzeitiger Muskelschwäche zu erklären sein und sich besonders leicht unter dem Einflusse zu grosser Belastung des Rückens, besonders bei abnehmender Muskelkraft und verringerter Elastizität der Bandscheiben, entwickeln, Veränderungen, die Hoisnard (1898, Fall 1)

veranlasst haben, von einer „Cachexie osseuse“ zu sprechen, die sich zu der „Cachexie générale“, auf die wir noch ausführlicher zurückkommen werden, hinzugesellt.

So sind Verkrümmungen der Wirbelsäule recht häufig und von folgenden Autoren beschrieben worden:

Kupferberg (1854), v. Bruns (1870, Fall 2), Genersich (1870, Fall 1), Fremmert (1872/73, Fall 2), Müller (1882), Köbner (1883), Kyrieleis (1885, Fall 1, 2, 3), Hürthle (1886, Fall 4), Rose (1886, Fall 2) = Seitz (1871), Teichert (1887, Fall 1 und 2), Pomorski (1887), Westphalen (1888), Koenigsdorf (1889) = Du Mesnil (1890), Jordan (1890, Fall 1), Berggrün (1897), v. Büngner (1897), Jehl (1898, Fall 1) = Leredde und Bertherand (1898), Burghart (1898), Habermann (1898), Merken (1899, Fall 2), Zusch (1900), Posthumus (1900), Revilliod (1900), Audry (1901), Preble und Hektoen (1901), Haushalter (1901), ich selbst in Fall 5 (1901) und Fall 1902 — macht 31mal unter 417 Fällen, d. h. fast 7 Proz.!

Interessant in der Familienanamnese der Patientin von Posthumus (1900) ist, dass ein Bruder „allmählich infolge Rhachitis kyphoskoliotisch geworden ist“. Neurofibrome waren weder bei diesem, noch bei den übrigen Familienmitgliedern nachzuweisen.

Der Patient von Audry (1901) bot ein vollständiges Bild einer Neurofibromatose und neben anderen Komplikationen auch eine Skoliose; seine Tochter zeigte nur Pigmentflecke und eine unter orthopädischer Behandlung bereits im Rückgang befindliche (habituelle?) Skoliose (Patientin war, nebenbei bemerkt, 15 Jahre alt).

Sehr ausgesprochen war die Wirbelsäulenverkrümmung in der Beobachtung von Preble und Hektoen (1901) und in meinem jüngst beschriebenen Falle (1902).

Bei letzterer Patientin trat erst im Alter von 26 Jahren eine allmähliche, langsam zunehmende Verkrümmung der ganzen Wirbelsäule und des Thorax ein, ohne Fieber, ohne Schmerzen, überhaupt ohne irgend welche Beschwerden, als die durch die Schiefheit des Skelettes bedingten. Sie gibt ausdrücklich an, bis zu jenem Zeitpunkte gerade gebaut gewesen zu sein und führt die Skelettdeformation auf die operative Entfernung einer kindskopfgrossen Geschwulst der rechten Skapulargegend zurück.

Aehnliche Difformitäten finden sich alsdann naturgemäss an dem sich an die Wirbelsäule inserierenden Brustskelett und das Schulterblatt samt der oberen Extremität wird zu der difformen Brust veränderte Beziehungen haben.

Mein Fall 5 (1901) und meine eben angeführte Beobachtung (1902) gelten als Beleg für diese Thatsachen.

Nicht konstant sind diese Veränderungen einfach als sekundäre, d. h. durch die Verkrümmung der Wirbelsäule bedingte Folgezustände zu bezeichnen. Vielmehr ist es möglich, dass auch Erweichung der Rippen den Prozess einleiten oder begleiten und sich auf diesen Teil des Skelettes beschränken kann. Wenigstens scheint die Beobachtung von Bourcy und Laignel-Lavastine (1900), wo nur eine „voussure sterno-costale droite très accentuée“ bestand, sehr für diese Auffassung zu sprechen.

Auch in dem Fall von Hallopeau und Fouquet (1901) ist von Knochenveränderungen nur von einer „voussure thoracique manifeste“ der 3. und 4. Rippe die Rede.

In dem Falle von Arnozan (1885 und bei Meslet 1892, Obs. 12) kam es zu einer Kompression des Cervikalmarkes durch eine Knickung (affaisement, eigentlich Zusammensinken) und Verwachsung der Wirbelkörper des 2. und 3. Cervikalwirbels durch einen überaus langsam verlaufenden Prozess dieser Teile, der nichts mit Tuberkulose oder Caries zu thun hatte, vielmehr an eine lokale Osteomalacie denken liess; einen ähnlichen Vorgang sah ich am 2. Lumbalwirbel meines zur Autopsie gekommenen Falles 6.

Ob wir die wiederholt beschriebenen, oft sehr ausgesprochenen Asymmetrien des Schädels: [Salomon (1877): Bruder und Schwester, Bruder mit Neufibromen, Schwester nur mit Pigmentflecken, Thilow (1889), Collet (1893, Fall 1) = Collet und Lacroix (1893, Fall 1), Jeanselme und Orrillard (1894), Picqué (1894, Obs. 15, Nr. 45) = Poncet (1894), Picqué (1894, Obs. 16, Nr. 46), Speransky (1895), Berggrün (1897), Thibièrge (Annales 1898), Menke (1898), Goldzieher (1898), Zusch (1900), Danlos (1900), Bennati (1901), meine Fälle 6 und 9 (1901)] ebenfalls hierher zu zählen haben oder ob sie vielmehr nicht den gleich zu besprechenden rhachitischen Erscheinungen zuzuzählen sind, erscheint zweifelhaft. Jedenfalls aber weisen die Asymmetrien des Schädels darauf hin, dass die Knochenweichheit bei der Neurofibromatose keineswegs die Schädelknochen verschont, ja sogar sehr wahrscheinlich schon intrauterine Schädelmissbildungen zeitigt.

Rhachitische Zeichen im allgemeinen erwähnt Kracht (1898).

Der Knochenbau des Kranken von Flockemann (1894) zeigt rhachitischen Habitus, der Schädel ist verhältnismässig gross. Dasselbe zeigten die drei Geschwister Sch. (meine Fälle 2, 3, 4, 1901). Pick's Fall 2 (1865) hat einen „dicken Kopf, etwas krumme Beine und eine etwas höhere Schulter“. In Rizzoli's Fall 1 (1870) ist ein hydrocephalischer Schädel vermerkt.

Herczell's Kranke 2 (1890) zeichnete sich durch ein „grosses Caput quadratum“ aus.

Der Kopf der Patientin von Jordan (1890, Fall 2) zeigt auffällige Kürze des fronto-occipitalen Durchmessers, eine sehr breite Gesichtsbildung, tief eingesunkene Nasenwurzel, kurze dicke Nase.

Das Schädeldach bei dem Patienten von Menke (1898) ist abgeflacht und bildet zwischen den Scheitelbeinen eine ziemlich tiefe, von der Mitte der Scheitelbeine bis zur Spitze des Hinterhauptbeines reichende Delle; im übrigen weist der Kranke einen „auffallend dicken Kopf“ auf.

Bei Zusch (1900) ist erwähnt, dass der Kopf relativ gross, die Schädelbildung asymmetrisch war; daneben bestanden andere Zeichen von Rhachitis an Thorax und Zähnen.

Der Kopf der 15jährigen Patientin von zum Busch (1900) ist unverhältnismässig gross. Auf die übrigen Abnormitäten des Kopfskelettes (Prognatismus, stark gewölbten Gaumen) bin ich schon oben eingegangen.

Mein Fall 6 (1901) zeigte neben einer halbseitigen Gesichtsatrophie rhachitische Symptome von Seiten des Schädels und beider Oberschenkelknochen, Fall 9 eine leichte Asymmetrie des Gesichtsskelettes.

Die Kopfform bei dem Patienten von Feindel und Froussard (1899) erinnert an die eines Akromegalen.

Die Schädelform der Patientin von Posthumus (1900) ist normal. Das Antlitz ist einigermassen pastös. Die linke Hälfte ist etwas weniger gut entwickelt, als die rechte. Die Nase ist ein wenig breit. Ausser einer leichten Wirbelsäulenverkrümmung bestand auch Trichterbrust in geringem Grade.

Bei meiner jüngst beschriebenen Patientin (1902) ist der Schädel verhältnismässig gross und eckig, stark vorspringender Stirnteil desselben und Vorspringen der Backenknochen, stark eingesunkene Nase ohne Septumperforation, prognather, zahnloser Unterkiefer.

Im Falle Kölpin's (1897) bot der rechte Unterschenkel in seinem unteren Drittel eine stark konvexe Verbiegung nach aussen und vorn; Jeanselme's und Orrillard's Fall (1894) zeigte eine rechtsseitige Tibiaverkrümmung „en lame de sabre“.

Die in meinem Falle 6 (1901) bestehende starke Verkrümmung der linken Tibia beruhte auf einem kongenitalen Defekt der Fibula, der wohl allein schon die Difformität der Tibia zu erklären imstande ist.

Zahlreiche von den Kranken mit Verkrümmungen der Wirbelsäule, aber auch ohne solche, zeigten sichere Erscheinungen von Rhachitis, bei anderen wird die Wirbelsäulenverkrümmung direkt als rhachitische, d. h. auf dem Boden früher durchgemachter Rhachitis entstanden bezeichnet.

Auch das Zurückbleiben im Wachstum im allgemeinen wird von Kracht (1898) direkt als eine rhachitische Erscheinung gedeutet.

Solche fehlten bei dem Patienten von Heidingsfeld (1900), der erst mit vier Jahren gehen lernte und durchaus gute geistige Fähigkeiten aufwies. — Der schlecht genährte, magere Patient von Vezely (1897)

begann mit 1 $^1|_2$ Jahren zu gehen, erst in seinem dritten Lebensjahre fing er an zu sprechen. Bei beiden letzterwähnten Kranken traten übrigens die ersten Tumoren im siebenten Lebensjahre auf.

Die Patientin 2 von Herczell (1890) lernte erst mit drei Jahren laufen.

Von den zwei Brüdern, deren Krankengeschichten Schiffner (1818) mitteilt und die beide Idioten waren, lernte der ältere erst mit sieben Jahren gehen.

Meine jüngst beschriebene Patientin (1902) kam angeblich normal zur Welt, lernte mit zwei Jahren gehen und zahnte regelmässig und ohne besondere Zwischenfälle.

Von rhachitischen Zeichen an den Zähnen finde ich die Angabe von Zusch (1900): unregelmässige Stellung der Zähne, typische Terassenbildung an den oberen Schneidezähnen.

Fremmert erwähnt (1872/73), dass sich bei seinem zweiten Kranken im Anschluss an eine im achten Lebensjahre erlittene Fraktur des rechten Unterschenkels eine Pseudarthrose ausbildete. Ob letztere in irgend einem Zusammenhang mit der seit der Kindheit bestehenden Neurofibromatose bei dem Patienten stand, wage ich nicht zu entscheiden.

Bemerken will ich, dass in meinem Falle 6 (1901) die Osteotomie ebenso prompt und vollständig von Konsolidation gefolgt war, wie bei einem sonst gesunden Menschen unter gleichen Verhältnissen.

Vasomotorische Störungen im Bilde der Neurofibromatose scheinen nach Landowski (1894, 1896) im ganzen selten zu sein, nach Oriot (1897) überhaupt zu fehlen.

Indes gelang es mir doch, aus der Literatur eine ganze Reihe nicht gut anders zu deutender Erscheinungen zu sammeln und selbst einen kleinen Beitrag dazu zu liefern.

In Köbner's Beobachtung (1883) wird reichlicheres Schwitzen der von der Neurofibromatose (multiple Neurome des Plexus brachialis sin., cavernöse Angiome, Lymphangiome und Neurofibrome) befallenen linken oberen Extremität angegeben. Auch war letztere um circa 1° wärmer als der rechte Arm.

In dem Fall 2 von Herczell (1890) sind die vasomotorischen Erscheinungen (linke Hand livid und kälter als die rechte) allerdings erst nach der Exstirpation eines plexiformen Neuroms am linken Arme aufgetreten.

Nächst einer Parese des ganzen linken Armes bestehen in dem Falle von Petren (1897) vasomotorische Störungen an der linken Hand: dieselbe ist immer deutlich kälter als die rechte. Die linke Hand und der untere Teil des linken Unterarmes sind von einer blauroten, lividen Farbe.

In dem Falle von Berggrün (1897) bestanden auch vasomotorische Störungen, welche nach dem Autor auf eine Mitbeteiligung des Sympathicus schliessen liessen.

Es war dies der oft jähe und ohne äussere Veranlassung einsetzende Farbenwechsel des Patienten. Tiefe, blasse und dunkle, bis zur Haar-

grenze sich ausbreitende Röte kontrastierte rasch nacheinander und zeitweise trat eine nur die eine Körperhälfte (meist die rechte Seite) befallende und sich rasch ausbreitende rote Färbung auf, oder einzelne scharf umschriebene Erythemflecke wurden auf Stirn und Wangen des Patienten sichtbar. Gewöhnlich war diese, offenbar auf Störung der Vasomotoren zurückzuführende eigentümliche, stets nur halbseitig auftretende Färbung des Gesichtes und des Stammes die Einleitung zu einem im Guss und ohne sonderliche Anstrengung erfolgenden Brechakt.

Vasomotorische Störungen werden in dem Falle von Feindel und Froussard (1899) als ausdrücklich fehlend angegeben.

Eine — allerdings hysterisch veranlagte — Patientin Labouverie's (1899, Fall 5) bot am ganzen Körper die Zeichen des Dermographismus (autographisme, urticaria factitia, grand dermographisme) dar.

Als vasomotorische Störungen aufzufassen bin ich geneigt eine Reihe von Erscheinungen in dem von mir jüngst beschriebenen Falle (1902), welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Zuständen, wie wir sie bei der „Asphyxie locale" zu sehen gewohnt sind:

Beide Hände der Patientin, ebenso die distale Hälfte beider Unterarme, ferner die beiden Füsse sind leicht geschwellt, fühlen sich jedoch weder besonders kalt noch feucht an und sind diffus dunkelblau cyanotisch verfärbt, auf Druck nicht schmerzhaft.

Eine ähnliche, nur weniger ausgesprochene, ebenfalls diffus in die normal gefärbte Gegend übergehende Blaufärbung der Haut findet sich auf der Patellargegend beiderseits.

Auch die Zungenspitze (vorderes Zungendrittel) zeigt eine ähnliche, allmählich in das normale Zungenrot übergehende livide Verfärbung.

Andere Endteile, speziell Nasenspitze und Ohren, zeigen normale Hautfarbe.

Subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen im Bereiche der eben erwähnten Hautstellen liessen sich freilich nicht nachweisen — mit Ausnahme der wohl durch den Tumor in der rechten Supraclaviculargrube, also durch Druck bedingten Parästhesien des rechten Unterarms und der rechten Hand.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Magen.

Gastroptosis the cause of symptoms erroneously attributed to nephroptosis. Von A. Rose. New York med. Journal, Vol. LXXV, Nr. 25.

Gastroptosis und Nephroptosis sind immer nur Teilerscheinungen einer allgemeinen Splanchnoptosis und sehr häufig beruhen die Symptome, welche einer Wanderniere zugeschrieben werden, in Wirklichkeit auf einer allgemeinen Enteroptose. Die Nephropexie ist daher sehr oft eine überflüssige und irrationelle Operation und die Erfolge nach dieser Operation sind gewöhnlich nicht durch die Nephropexie als solche zu Stande gekommen, sondern durch die gleichzeitigen Massnahmen gegen

die Enteroptose: Bettruhe, Regelung des Stuhls, Bandagenbehandlung etc. Die letztere muss die Hauptrolle in der Behandlung der Enteroptose spielen.

Mohr (Bielefeld).

Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens. Von K. Büdinger. Wiener klin. Wochenschr., 14. Jahrg., Nr. 36.

Bei einer 42 jährigen Frau wurde wegen Sanduhrmagens zur Laparotomie geschritten. Büdinger macht hier auf die diagnostische Wichtigkeit des sogenannten „Rieselsymptoms" aufmerksam. Wenn man eine Hand auf die Gegend der Striktur legt und mit der anderen den Flüssigkeit enthaltenden cardialen Magenteil drückt, so fühlt man deutlich die Flüssigkeit in dem anderen Sack wieder.

Bei der Operation fand sich eine T-förmige Narbe in der vorderen Magenwand, etwa 6 cm vom Pylorus entfernt. Bald nachdem die Narbe behufs Abtastung fest angefasst worden war, zeigten sich eigentümliche Kontraktionserscheinungen des Magens, die sich bis in alle Einzelheiten mit dem ersten Akt der von Hofmeister und Schütz beschriebenen Bewegungen des Hundemagens decken, und Büdinger glaubt, darin den sichersten Beweis für die Uebertragbarkeit dieses Tierexperimentes auf den Menschen finden zu können.

Im gegebenen Falle waren die krankhaften Erscheinungen auf einen spastischen Sanduhrmagen zurückzuführen, der sich als übertriebene und pathologisch verstärkte Wiederholung des physiologischen Vorganges bildete.

Die vorgenommene Gastroenterostomie brachte vollständige Heilung.

Eisenmenger (Wien).

Zur Diagnose des Sanduhrmagens. Von Decker. Münchener med. Wochenschr., 49. Jahrg., Nr. 37.

An der Hand zweier Fälle, deren Geschichte die einzelnen Entwickelungsphasen vom ersten Auftreten eines Magengeschwürs bis zur Bildung der stenosierenden, die Sanduhrform des Magens bedingenden Narbe deutlich erkennen lässt, erläutert Verf. die charakteristischen Merkmale und Schwierigkeiten der Diagnose. In beiden Fällen war im Verlauf einer Reihe von Jahren das Ulcus von Zeit zu Zeit recidiviert; in den Zwischenzeiten fühlten die Patienten keine Beschwerden; aber die immer wiederkehrenden Recidive hatten die Geschwürsfläche allmählich vergrössert, die Narbenkontrakturen schritten mehr und mehr vor und die Beschwerden wurden kontinuierlicher. Der Mageninhalt konnte nur mehr unter den schmerzhaftesten Zerrungen der stenosierten Stelle vom cardialen in den Pylorusteil hindurchgepresst werden und umgekehrt konnte der stagnierende Inhalt des letzteren nur unter den lebhaftesten Schmerzen wieder erbrochen werden. Die starken, auch nach dem Brechakt andauernden, durch die Zerrungen bedingten Schmerzen sind darum ein charakteristisches Zeichen. Das zweite Hauptsymptom ist der Rhythmus des Erbrechens, das nicht mit einem Male, sondern in kleinen Portionen erfolgt.

Die Diagnose „Sanduhrmagen" wird gesichert durch den Nachweis, dass bei Ausspülung des Magens in aufrechter Körperhaltung das Wasser

anfangs rein ausfliesst (cardialer Teil) und dann plötzlich von Speiseresten getrübt ist (Pylorusteil); ferner, dass nach Aufblähung des Magens die Auftreibung eine ungleichmässige ist, wobei die Einschnürung meistens deutlich zu erkennen ist, endlich, dass sich hierbei folgendes Phänomen zeigt: bei Druck auf eine Magenhälfte ist ein Geräusch durchgepresster Luft zu vernehmen, das aber bei Druck auf die Einschnürungsstelle selbst fehlt. Wiskott (Berchtesgaden).

Pylorusstenose nach Vergiftung mit Salzsäure. Von A. Hammerschlag. Wiener klin. Rundschau, 15. Jahrg., Nr. 41.

Drei Monate nach der Aufnahme von zwei Schluck roher Salzsäure trat eine isolierte Pylorusstenose auf. Im Mageninhalt fehlte freie Salzsäure und war Milchsäure reichlich vorhanden. Vollständige Heilung durch Gastroenteroanastomose.

Das Freibleiben von Oesophagus und Magen erklärt Hammerschlag durch das rasche Vorübergleiten der Salzsäure an der wahrscheinlich besonders stark mit Schleim überzogenen Schleimhaut. Am Pylorus wurde sie aufgehalten und konnte dort ihre volle Aetzwirkung entfalten. Das Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt beruht auf der Schädigung der Sekretionsdrüsen des Magens durch die toxische Gastritis, das Auftreten der Milchsäuregärung auf dem Fehlen der Magensekretion in Verbindung mit der Stagnation des Mageninhalts.

Bemerkenswert ist das Auftreten von tonischen Kontraktionen des ganzen Magens, die Hammerschlag auf die Rigidität der Magenwandung zurückführt. Eisenmenger (Wien).

Zur Frage der Entstehung von Magengeschwüren und Leberinfarkten nach experimentellen Netzresektionen. Von E. Sthamer. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXI, p. 518.

Durch v. Eiselsberg, Friedrich und Hoffmann ist klinisch und experimentell nachgewiesen worden, dass bei Abbindungen am Netz Nekrosen und Ulcera in der Leber und in der Magenschleimhaut auftreten können. Die Streitfrage ist nun, ob die blosse Verschleppung von Thromben von der Operationsstelle aus diese Folge haben könne oder ob eine bakterielle Infektion dazu erforderlich sei. Sthamer hat sich nun an die Prüfung dieser Frage gemacht, indem er an Meerschweinchen operierte und zwar unter den peinlichsten Cautelen, die er ausführlich beschreibt, sowohl bei der Operation wie bei der Obduktion. Er impfte vom Bauchfell und Netz am Anfang und Ende der Operation ab, ferner bei der Obduktion vom Bauchfell, der Ligaturstelle und den entstandenen Infarkten. Er kommt zu dem Resultate, dass beim Meerschweinchen nach völlig aseptisch ausgeführter Ligatur und Resektion des Netzes Infarkte in der Leber und Geschwürsbildung im Magen auftreten, ohne dass bei der Obduktion Bakterienwachstum aus der Ligaturstelle sowohl, wie aus den Infarktherden nachgewiesen werden kann. Bei absichtlich nicht aseptisch ausgeführter Operation zeigte sich, dass trotz sicheren Vorhandenseins von Bakterien die Veränderungen an Magen und Leber nicht zahlreicher waren als in den ganz aseptischen Fällen.

Ulrich Rose (Strassburg i. E.).

Partial gastrectomy for hemorrhagic ulcer. Von L. Hammond. Philadelphia med. Journal, Vol. VIII, 12. Okt.

Die 28 jährige Patientin litt seit acht Jahren an Magengeschwür mit zahlreichen Anfällen von Blutbrechen. Die Blutungen häuften sich in letzter Zeit, bis schliesslich äusserste Anämie eintrat. Nachdem Patientin sich bei ausschliesslicher Rectalernährung wieder etwas erholt hatte, wurde ein an der kleinen Kurvatur sitzendes Geschwür durch partielle Gastrektomie entfernt. Glatte Heilung. Das 4 cm lange Geschwür hatte bereits die Muscularis ergriffen; die Geschwürsränder waren invertiert und die Mucosa mit der Muscularis auf der einen Seite des Geschwürsrandes verwachsen; auf der anderen Seite, der Quelle der letzten Blutungen, war der Geschwürsrand frei und granulierend.

Mohr (Bielefeld).

Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. Von Gilbert und Lereboullet. Société médicale des hôpitaux 1902, Nr. 27.

In der Symptomatologie der familiären Cholämie nimmt die „hyperpeptische Dyspepsie“ eine hervorragende Stelle ein. Zahlreiche Untersuchungen haben den Verff. gezeigt, dass fast ohne Ausnahme die Patienten mit hyperpeptischer Dyspepsie (= Superaciditas gastrica unserer Nomenklatur) cholämisch waren. Die Schmerzen bei dieser Erkrankung werden gewöhnlich für eine Zeit durch die Nahrungsaufnahme beseitigt; indes gibt es auch Fälle, wo die Schmerzen nach dem Essen exacerbieren; kommt nun bei den Fällen der letzteren Kategorie noch Bluterbrechen vor, so entsteht ein dem Magengeschwür ähnliches Symptomenbild.

Es handelt sich meist um jüngere Personen, die schon längere Zeit an Schmerzen, besonders nach den Mahlzeiten, und alimentärem oder galligem Erbrechen gelitten haben. Das Bluterbrechen tritt mit oder ohne Melaena auf; das erbrochene Blut ist dunkel gefärbt, während es bei dem echten Ulcus ventriculi von heller Farbe ist, ein Punkt, der differentialdiagnostisch wichtig ist. Mitunter lässt sich Milzvergrösserung konstatieren; in zwei Fällen sahen die Verff. ein Zurückgehen des Milztumors mit Eintritt der Magenblutung.

Diese Magenblutung kommt in der Weise zustande, dass sich unter dem Einflusse einer Hypertension des Portalsystems, als dessen Symptome man auch die Milzvergrösserung und Hämorrhoidalleiden aufzufassen hat, eine Dilatation der Oesophagus- und Magenvenen mit Varixbildung ausbildet; infolge Platzens eines Varixknotens im Magen tritt Hämatemesis auf.

In einem Falle, der tödlich verlief, fanden die Verff. an der grossen Kurvatur nahe der Cardia eine 3 mm im Durchmesser fassende Erosion, welche der Rupturstelle einer Vene entsprach.

Martin Cohn (Kattowitz).

Fibromyome et spasme du pylore. Von Poirier. Société de chir. de Paris 1902, séance du 26 février.

Bei einer Frau, bei der mehrfach die Diagnose auf Carcinom des Pylorus gestellt worden war, wurde eine Probelaparotomie ausgeführt. Ein Tumor wurde nicht aufgefunden und als Ursache der Beschwerden

Spasmus des Pylorus angenommen. Infolgedessen Discission des Pylorus, worauf man an dessen vorderer Innenfläche eine haselnussgrosse Vorwölbung fand; die histologische Untersuchung zeigte ein reines Fibromyom. Nach der Abtragung rasche, vollständige Heilung und Schwinden aller Verdauungsstörungen. F. Hahn (Wien).

Ein Fall von Carcinomatose des Magens, des Bauchfells und der Pleuren bei einer 23 Jahre alten Patientin. Von W. K. Mlodzejewski. Med. obosrenje, Bd. LVI, p. 78. (Russisch.)

Die Krankheit dauerte nur ungefähr drei Monate. Zweimal wurde der Bauch, einmal die Pleuren punktiert. Links Supraclavikulardrüsen geschwollen, hart. Im Exsudat der Peritoneal- und Pleuralräume keine Blutbeimengung. Sektion: Am Pylorus eine Narbe nach symptomlos verlaufenem Geschwür, krebsig entartet; Peritoneum und Pleuren mit Carcinomknötchen dicht besät; Lymphdrüsen in der Umgebung des Pylorus und Pankreas, sowie im vorderen Mediastinum krebsig entartet. Der Fall gehört zu den seltenen. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Welche Methode ist für die Gastroenterostomie vorzuziehen? Von W. M. Sykow. Die Chirurgie, Bd. X, p. 359. (Russisch.)

Sykow schildert zwei unglückliche Fälle, die die Unvollkommenheit der früheren Methoden zeigen.

1. Pylorusstenose nach Verätzung mit Säure. Gastroenterostomia anterior retrocolica. Am achten Tage nach Ricinusöl Ileussymptome, Laparotomie nach zwei Stunden: Nähte der Oeffnung im Mesocolon aufgegangen, Dünndarm, hier fast ganz durchgeschlüpft, liegt vorn über dem Colon. Reposition. Am dritten Tage wieder Ileus. Laparotomie: leichte Peritonitis, zuführender Schenkel voll, presst den abführenden zusammen. Anastomose zwischen den Schenkeln; Tod am nächsten Morgen.

2. Pyloruscarcinom. Gastroenterostomia antecolica anterior. Nach einer Woche Stauung im Magen. Laparotomie: Magen und zuführender Schenkel voll, abführender Schenkel leer. Anastomose zwischen den Schenkeln, Tod sieben Tage später.

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die vollkommenste Methode diejenige von Roux ist. Gückel (Medwedowka, Kiew).

III. Bücherbesprechungen.

Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Von H. Kehr. Deutsche Klinik. Sonderabdruck.

Der vorliegende Aufsatz fasst den in zahlreichen früheren Publikationen des Autors entwickelten Standpunkt über die Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit in abgerundeter Darstellung zusammen.

Er betont die Notwendigkeit einer speziellen anatomischen Diagnose, um deren Ausbildung sich bekanntlich Kehr, gestützt auf eine ungewöhnlich grosse Zahl von Operationserfahrungen, besonders verdient ge-

macht hat, und welche die Grundlage für eine rationelle Indikationsstellung bildet. Die chirurgische Behandlung fordert der Autor bei Einnahme eines „bescheidenen Standpunktes“ für folgende Fälle:

1. Für die akute serös-eiterige Cholecystitis mit deutlich nachweisbarem Gallenblasentumor. Im Gegensatz zu Naunyn ist Kehr der Ansicht, dass hierbei die medikamentöse und exspektative Therapie gefährlicher sei, als die Operation.

2. Bei Hydrops und Empyem der Gallenblase.

3. Bei Adhäsionsbeschwerden (fortwährende Schmerzen, Pylorusstenose, Ileus).

4. Bei chronischem Choledochusverschluss durch Stein. In solchen Fällen soll man nicht länger als drei Monate vom Beginn der ersten Symptome an mit der Operation warten.

5. Bei akutem Choledochusverschluss nur bei bedrohlicher infektiöser Cholangitis (s. u.).

6. Bei chronisch recidivierender Cholecystitis, wenn Karlsbader Kuren erfolglos blieben.

7. Bei chronischem Gallensteinmorphinismus.

Als Kontraindikationen werden folgende angeführt:

1. Akuter Choledochusverschluss, da hierbei die Steine per vias naturales ausgestossen werden können.

2. Fälle bei alten Leuten, Diabetikern, Arteriosklerotikern, Herz- und Lungenkranken und sehr fettleibigen Personen, ausser wenn eine vitale Indikation vorliegt.

3. Bei seltenen geringfügigen Koliken ohne Icterus und bei häufigen Koliken mit Icterus und jedesmaligem Steinabgang. In letzterem Falle muss dennoch operiert werden, wenn sich der Patient zwischen den Anfällen nicht erholt und immer elender wird.

4. Beim Carcinom der Gallenblase, wenn es Metastasen im Ligam. hepato-duodenale und in der Leber gesetzt hat.

Im Einzelfalle sind bei der Indikationsstellung ausserdem Alter, Geschlecht und soziale Stellung der Kranken zu berücksichtigen.

Was die Art des Eingriffes anlangt, so empfiehlt Kehr für die akuten Entzündungen der Gallenblase die Cystostomie, bei der chronisch recidivierenden Form die Ektomie, am besten in Verbindung mit der Hepaticusdrainage. Die Mortalität Kehr's betrug bei 585 Operationen am Gallensystem 14 %, bei Abzug der Fälle von Carcinom und diffuser Cholangitis jedoch nur 3,7 %. Echte Recidive hat er nie beobachtet. Beschwerden, die nach der Operation infolge zurückgelassener Steine, Adhäsionen, wieder entstehender Entzündungen in der Gallenblase und von Hernien auftraten, sind mit 15 % Häufigkeit zu verzeichnen gewesen. Durch die Kombination der Ektomie mit der Hepaticusdrainage hofft Kehr, auch diese „unechten Recidive“ in Zukunft auf ein Minimum herabzusetzen. F. Honigmann (Breslau).

Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten. II. Heft. Von Nil Filatow. Verlag von Franz Deuticke, Wien 1902.

Diese Sammlung klinischer Vorlesungen findet in diesem zweiten Hefte durch den kürzlich erfolgten Tod des bekannten Pädiaters ihren Abschluss.

Die anregende und originelle Art des Filatow'schen Vortrages kommt auch in diesen Kapiteln zum Ausdruck. Ausführliche Behandlung erfahren die protrahierten fieberhaften Prozesse im Kindesalter, deren oft rätselhaftes Dunkel der Autor durch manchen praktisch nutzbaren Gesichtspunkt aufhellt. In ätiologischer Beziehung räumt er für diese Fieberzustände der chronischen Influenza neben der Tuberkulose einen wichtigen Platz ein und weist auf die differentialdiagnostisch und therapeutisch wichtige Erfahrung von der Widerstandskraft beider gegenüber den Fiebermitteln (Chinin) hin. Merkwürdig ist die grosse Bedeutung, welche der Autor dem hysterischen und nervösen Fieber in dieser Richtung zuschreibt. In vielen Anschauungen teilt er die Ansichten der französischen Autoren, so z. B. nimmt er bei der Chorea minor eine Chorea des Herzmuskels selbst an zur Erklärung der Unregelmässigkeit und Geräusche am Herzen, im Gegensatz zu den deutschen Autoren, welche die mit einhergehende Endocarditis dafür anschuldigen.

Aus der reichen kasuistischen Erfahrung in den Abschnitten über die Nervenkrankheiten sei nur ein interessanter Fall von Myxödem deshalb angeführt, weil er eine Dystrophia musculorum progr. vortäuschte, welche Diagnose erst auf den negativen Befund der mikroskopischen Muskeluntersuchung hin fallen gelassen und durch die erfolgreiche Schilddrüsenbehandlung korrigiert werden konnte.

Im Kapitel über die akute Miliartuberkulose erwähnt er ihre relative Seltenheit und begründet sie damit, dass er sich nicht erinnert, in den 10 Jahren des Bestandes seiner Klinik einen reinen Fall gesehen zu haben.

Sehr dankenswert ist die genaue Besprechung der Pyelitis und der harnsauren Diathese im Kindesalter, deren Bedeutung bisher arg vernachlässigt wurde; die Wichtigkeit des Harngrieses, die paroxysmalen Kolikschmerzen, Migräneanfälle, das periodische Erbrechen sind Symptome von grosser Prägnanz. In der Behandlung wird der Nachdruck auf die Gefahr der Ueberfütterung gelegt.

Das letzte Kapitel behandelt die gastrointestinalen Erkrankungen des Kindesalters und kann eigentlich als eine Neubearbeitung Filatow's ausgezeichneter Monographie über die Darmkatarrhe der Kinder und des Säuglingsalters (1893) betrachtet werden. Auf dem Standpunkte der alten Wiener Schule stehend, hat der Autor auch sämtliche neueren Forschungen, insbesondere der ätiologisch-bakteriologischen Richtung (Escherich, Tissier), eingehend gewürdigt. In der Einteilung der Darmerkrankungen und den Prinzipien der Behandlung wird wesentlich Neues nicht erbracht.

Was das Buch besonders für den Studenten wertvoll macht, sind ferner die zahlreichen und klar formulierten therapeutischen Ratschläge, sowie das Eingehen auf die Fragen der individuellen Altersdosierung in einer leicht zu merkenden Weise.

Es kann also dieses letzte Werk Filatow's sowohl dem fachlichen Rat suchenden Praktiker, als auch dem erst in die Pädiatrie einzuführenden Anfänger als eine lehrreiche Sammlung grosser klinischer Erfahrung dienen.

Siegfried Weiss (Wien).

Hermann von Helmholtz. Von Leo Königsberger. I. Bd., 375 pp., mit 3 Bildnissen; II. Bd., 383 pp., mit 2 Bildnissen. Braunschweig, Friedrich Vieweg & Sohn, 1902 u. 1903.

Ein sehr interessantes und fesselnd geschriebenes Buch, in welchem der Lebenslauf des grossen Gelehrten und Forschers eingehend geschildert ist. Der Verfasser, welcher zu Helmholtz in nahen persönlichen Beziehungen stand, hat ein umfangreiches Material gesammelt, dasselbe sehr umsichtig geordnet und auf diese Weise ein getreues Bild des Lebens Hermann v. Helmholtz' geliefert. Von allgemeinem Interesse dürfte die Schilderung der Beziehungen des Forschers zu seinem Vater sein; anziehend ist auch die Beschreibung des Milieu, in welchem der geniale Arzt aufwuchs. Sein Ringen und Streben haben in dem Verf. einen liebevollen, aber streng gewissenhaften Darsteller gefunden.

Das gross angelegte Werk wird jedem, der die eigenartige Gestalt Hermann v. Helmholtz' und seine Werke bewundert, eine willkommene Lektüre bieten. Das Buch verdient weite Verbreitung, denn es lehrt den Menschen wie den Forscher Helmholtz kennen.

H. Schlesinger (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

VI. Band.	Jena, 31. Juli 1903.	Nr. 14.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Pankreascysten.

Von Dr. **Max Münzer** (Breslau).

(Fortsetzung.)

Aus dem pathologisch-anatomischen, besonders aber histologischen Befunde wird die Diagnose auf „wahre Pankreascyste und zwar Proliferationscyste des Pankreasgewebes“ gestellt.

Von diesen zu den Kystadenomen zu rechnenden Tumoren hat Körte bereits 13 Fälle zusammengestellt und beschrieben. Ein weiteres hierher gehöriges Beispiel ist die in der Dissertation von Schroeder (aus der v. Mikulicz'schen Klinik) beschriebene Geschwulst:

Die Cyste war mit dem Schwanzteil des Pankreas verwachsen. Der Cystensack, reichlich vaskularisiert, besitzt eine derbfaserige, bindegewebige Struktur. Innenfläche ganz glatt. An den hinteren, dickeren Stellen der Cystenwand im Bindegewebe in Gruppen liegende epitheltragende drüsige Hohlräume, deren Elemente denen des Pankreas gleichen.

Aus derselben Klinik entwirft Takayasu folgendes histologische Bild einer Pankreascyste, die schon aus den anamnestischen Angaben

der langsamen Entwickelung die Diagnose auf Kystadenom nahe legte:

Die Cyste hat eine fingerdicke Wand. Mikroskopisch ergab sich durchweg hyalin entartetes Bindegewebe mit Einsprengung von Haufen kleiner Rundzellen. Ferner sah man eine Menge kleiner Cystchen in der Wandung und hie und da normales Pankreasgewebe.

Eine bei Oeffnung der Bauchhöhle als Ovarialkystom imponierende Proliferationsgeschwulst des Pankreas beschreibt Stark (s. u.). — Von einem multilokulären Kystom, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Sackwand als ein Mittelding zwischen proliferierendem Kystadenom und kystadenomatösem Carcinom herausstellte, also stark nach der malignen Seite zuneigte, berichtet R. H. Fitz folgendes:

36 jähriger Mann, vorher stets gesund, erkrankt Juli 1899 mit dumpfen Schmerzen in der linken Lendengegend, nach dem Rücken ausstrahlend, besonders heftig nachts; in Rückenlage am erträglichsten. Allmähliche Zunahme des Schmerzes; im linken Hypochondrium erscheint eine langsam wachsende Geschwulst. — Guter, zuletzt sogar excessiver Appetit und Durst. Unmittelbar nach der Mahlzeit Gefühl von Schwere und Erschöpfung, Aufstossen, Gurren im Leibe, manchmal sichtbare Peristaltik im Epigastrium. In letzter Zeit auch hin und wieder Uebelkeit, Erbrechen und dabei Verstopfung. — In der Woche vor der Aufnahme Anfälle von Herzklopfen; zwei- bis dreimal täglich Ohnmachtsgefühl. Eigentümlich riechender Atem. — Während des letzten Monats musste Pat. nachts sechs- bis siebenmal Urin lassen, jedesmal über zwei Quart, tagsüber dagegen nicht mehr als eine Pinte (1 Quart = 1,14 l, 1 Pinte = 0,57 l). Das Körpergewicht hat um 5—10 Pfund zugenommen, dennoch Schwächegefühl und Arbeitsunfähigkeit; Füsse geschwollen.

Bleiches Gesicht. Temperatur 99° F. (37,3° C.), Puls 88, Respiration 20. Systolisches Geräusch an der Herzspitze und -Basis. Urin: 1014 spez. Gewicht, alkalisch, Spuren von Albumen, kein Zucker.

Epigastrium und linkes Hypochondrium eingenommen von einer runden, resistenten Geschwulst, nach hinten bis gegen den 12. Brustwirbel, vorne bis drei Querfinger oberhalb der Crista ilei und bis in die Mittellinie reichend, während der obere Rand in der Höhe der linken Brustwarze festgestellt wird. Geschwulst elastisch, Beweglichkeit zweifelhaft, linke Hälfte fluktuierend; sie liegt deutlich hinter dem Magen.

Diagnose: Pankreascyste.

Operation: Der Tumor liegt in der Bursa omentalis. Die Punktion entleert rotbraune Flüssigkeit. Multilokuläre Cyste; die Scheidewände müssen behufs Entleerung eingerissen werden. Exstirpation des Sackes. Einige als erkranktes Pankreasgewebe imponierende und bösartig aussehende Gewebsstücke werden mit entfernt. Heilung mit Fistel. Das aus dieser aufgefangene Sekret enthält kein nachweisbares Pankreasferment. Die mikroskopische Untersuchung ergab den oben erwähnten Befund.

Bei dem bereits erwähnten Falle Jaboulay's, bei dem es sich um eine 16 jährige Patientin gehandelt hat, wies die mikroskopische Untersuchung der dicken, aus Epithelzellen verschiedenster Art zusammengesetzten Wand der Cyste, aus deren Inhalt, wie oben mitgeteilt, eine alle Fähigkeiten des normalen Pankreassaftes besitzende Substanz durch Alkohol ausgefällt werden konnte, einen sicher epithelialen Ursprung der Geschwulst nach, die in die Reihe der Kystadenome zu rechnen ist. Tricomi exstirpierte bei einer 52 jährigen Patientin eine faustgrosse Geschwulst, zu der er sich durchs Omentum minus einen Zugang bahnen musste und die mit dem bei der Auslösung einreissenden Magen verwachsen war; der Tumor ergab mikroskopisch das Bild eines Adenocarcinoma pancreatis. Obwohl nach dem bald erfolgenden Exitus das Pankreas vollständig carcinomatös degeneriert aufgefunden wurde, habe doch, wie Tricomi ausdrücklich hervorhebt, weder vor noch nach der Operation Steatorrhoe oder Diabetes nachgewiesen werden können.

Von diesen selteneren, durch ihr langsames Wachstum und ihre Bösartigkeit ausgezeichneten, den echten Geschwülsten beizuzählenden Proliferationscysten sind ganz verschieden die von Körte als Retentionscysten und als Pseudocysten aufgestellten Formen. Schon Tilger und Dieckhoff deuteten die Retentionscysten hinsichtlich ihrer Genese in demselben Sinne, wie es später Körte that, d. h. als Folgen einer — wieder aus den verschiedensten Ursachen hervorgegangenen — chronisch indurativen Pankreatitis, bei der es durch Wucherung des interlobulären Bindegewebes zur Kompression und Umschnürung der Sekretionsgänge, zur Sekretstauung, Dilatation der Gänge und schliesslichen Ausbildung einer Cyste kommt. Die einfache Verlegung des Ductus Wirsungianus und seiner Aeste führt, wie klinisch-anatomische Beobachtungen und neuerdings auch die von P. Lazarus angestellten Experimente ergeben haben, nie zu einer nennenswerten Dilatation des Gangsystems; es sind allein nur die sich an solche Versperrungen anschliessenden chronisch entzündlichen Prozesse mit ihren narbigen und cirrhotischen Konsequenzen in der Wand der Drüsengänge, welche den Hauptfaktor für die Entstehung der Cysten abgeben. Wenn dabei die Sekretsperre infolge der Obturation eine komplette wird, so tritt, wie Lazarus bemerkt, unter dem Einfluss der Pankreasfermente eine hämorrhagische Pankreatitis mit Nekrotisierung der Drüsenzellen und des interstitiellen fetthaltigen Bindegewebes ein und als schliessliche Folge ein Erweichungscystoid (Cystoid im Gegensatz zur echten, reinen Retentions- und zur Proliferationscyste).

Im Anschluss an Infektionskrankheiten werden manchmal Degenerationscysten beobachtet, welche — wie Lazarus auf Grund der anatomischen Untersuchung zweier Fälle nach Typhus und Puerperalfieber behauptet — sich als Folge einer akuten Pankreatitis mit seröser Durchtränkung des Stützgewebes und Dilatation der Drüsenbläschen bilden und durch Konfluenz mehrerer Cysten vergrössern können. — Auch den so viel bestrittenen Einfluss eines Traumas hat Lazarus experimentell studiert und ist dabei zu dem Schlusse gekommen, dass „Cysten auf traumatischer Grundlage entstehen, wenn das aus den lädierten Drüsengängen ausgeflossene Sekret Digestion des Hämatoms, der Gewebstrümmer und des angrenzenden Parenchyms bewirkt, während in der Peripherie die reaktive Entzündung zur Ausbildung der Cystenwand führt und die Resorption infolge indurativer Vorgänge behindert ist“. Auch diese durch Autodigestion im Anschluss an ein Trauma entstandenen Gebilde rechnet er gleich den abgekapselten Ergüssen der Bursa omentalis nach einer Pankreasruptur zu den sogen. Cystoiden; also haben, analog den Körte'schen Pseudocysten, die Lazarus'schen Experimente wohl ganz einwandsfrei die Genese einer Pankreascyste nach einem Trauma erhärtet. Der immer wieder in den Berichten aufzufindende Streit in diesem ätiologischen Punkte war eigentlich schon längst zu Gunsten der positiven Anschauung durch ziemlich eindeutige klinische Beobachtungen entschieden. Bereits einer der ältesten Fälle hat den Beweis erbracht, der Fall Littlewood's, der hier noch einmal kurz erwähnt sein mag:

30 jähriger Mann stürzt vom Pferde und bekommt dabei einen Hufschlag gegen den Leib. Nach 13 Tagen Anschwellung im Epigastrium und in der linken oberen Nabelregion. Explorativpunktion fördert dunkles Blut heraus. Allmähliche weitere Zunahme der Schwellung unter heftigen Schmerzen. Wiederholte Punktion ergibt 300 g einer alkalischen, salbeigrünen Flüssigkeit. Laparotomie. Eröffnung der Cyste. Fixation an die Bauchwand. Flüssigkeit enthält Serumalbumin, Trypsin, diastolische und fettemulgierende Eigenschaften und lässt Milch gerinnen.

Die verdünnenden Eigenschaften des Cysteninhaltes, vor allem sein Trypsingehalt, sprechen unzweideutig für eine Pankreascyste, die nach einer traumatischen Blutung ins Drüsengewebe entstanden ist. An diesen Fall erinnert folgende Mitteilung von Seefisch aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain:

Willy M., 12 Jahre, früher gesund, wird am 20. Oktober 1899 von einem Lastwagen überfahren, der quer über seinen Rücken ging. Blutaustritt aus Mund und Nase. Auf Grund des objektiven Befundes wird nach Aufnahme des Verletzten diagnostiziert: Contusio thoracis. Haemothorax sinister et Contusio renum.

Drei Wochen post trauma Entleerung des Hämothorax durch Punktion. Später stellt sich Cystitis ein; Urin dauernd deutlich eiweisshaltig. $3^1/_2$ Wochen nach der Verletzung zum erstenmal reichliches und stark gallig gefärbtes Erbrechen, das sich in den nächsten $2^1/_2$ Wochen dreimal wiederholte. Weiterhin bildete sich immer deutlicher eine Abdominalgeschwulst in der Regio epigastrica aus, besonders nach links, aus deren „luftkissenartig" sich anfühlender Resistenz, deutlicher Fluktuation, ihrer pulsatorischen Hebung, aus der bald eintretenden absoluten Dämpfung und aus der Lage des aufgeblähten Magens (vor dem Tumor) die Diagnose auf eine Pankreascyste traumatischen Ursprungs gestellt wird.

Operation: Incision; Magen und kleines Netz vor dem Tumor; Probepunktion durch das Oment. minus: wasserhelle, eiweissreiche Flüssigkeit. Beim Versuch der Herstellung eines Zuganges zur Cyste von hinten her durch einen Lumbalschnitt (weil vorn der Magen in ganzer Ausdehnung der Cyste vorlag) tritt plötzlich eine kleine Perforation der vorderen Magenwand ein; daher Fortsetzung der Operation von vorn. Ein stark gebogener Troicart wird durch das Oment. minus in die Cyste eingestossen und es werden circa 1100 ccm anfangs klarer, dann trüber, fast milchiger Flüssigkeit, untermischt mit kleinen Fetzen, entleert. Cystenwand eingenäht. Heilung. Schwund des Eiweisses.

Die alkalische, stark eiweisshaltige Flüssigkeit, in welcher mikroskopisch Leucin- und Tyrosinkrystalle, vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten, sowie einzelne grosse Zellen mit grossem Kern, sowie massenhafte, meist etwas abgerundete, glänzende, schwach gelblich aussehende Tafeln — wahrscheinlich abgestorbene Peritonealepithelien? — gefunden werden, weist, wie bereits erwähnt, alle drei dem Pankreassekret eigentümlichen Fermente auf.

Wenn man den oben mitgeteilten Fall v. Elter als Pankreascyste ansieht, was der Autor selbst nicht thut, so ist er auch bei den traumatischen Pseudocysten im Sinne Körte's einzureihen, ebenso wie die Pankreascyste der 19jährigen Patientin Payr's (s. o.), die beim Radfahren einen heftigen Stoss in die Magengegend erlitt und nach ca. $2^1/_2$ Monaten eine rasch an Grösse zunehmende Geschwulst aufwies. Aehnlich liegt der noch zu beschreibende Fall von Subbotić, bei dem sich kurze Zeit nach einer heftigen Kontusion unter dem linken Rippenbogen eine allmählich wachsende und schmerzhafte Geschwulst in der Gegend der Läsion entwickelte. An den Fall Littlewood's erinnert der Bericht Lissjanski's, über den ich ein kurzes Referat im „Centralblatt für Chirurgie" vorfinde:

11 jähriger Knabe: vor vier Monaten Hufschlag gegen die rechte Bauchseite. Nach zwei Wochen fand sich hier eine Geschwulst. Operation: Pylorus und Duodenum liegen der Geschwulst auf, letzteres von ihr gegen die vordere Bauchwand gedrückt. — Die Cyste enthielt viel trübe, dicke, rote Flüssigkeit; ihre Innenseite war glatt und ohne Vorsprünge. Heilung mit kleiner Fistel.

Aus diesen und mehreren anderen noch anzuführenden Beispielen geht zur Evidenz hervor, dass nach einem Trauma thatsächliche Fälle von Pankreascysten diagnostiziert und operiert worden sind. Nur über das Trauma als direkte Ursache der Cystenbildung gingen und gehen wohl noch zur Zeit die Meinungen auseinander. Während bereits Friedreich in seiner Abhandlung der „Krankheiten des Pankreas" in Ziemssen's Handbuch solche „apoplektische" Cysten aus einem durch ein Trauma herbeigeführten Bluterguss ins Pankreas hervorgehen lässt und diese primären Blutcysten von den sekundären Blutergüssen in die Höhle einer bereits vorhandenen Cyste unterscheidet, bestreitet Tilger (s. „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Pankreascysten" in Virchow's Archiv, Bd. CXXXVII) die Existenz sogenannter apoplektischer Cysten und sieht in jeder derartigen (hämorrhagischen) Geschwulst nur den Ausdruck einer sekundären Blutung in eine präexistente Cyste; andere Fälle lässt er überhaupt nicht als Cysten gelten, sondern erklärt dieselben für gewöhnliche Blutergüsse in die Höhle der Bursa omentalis. Körte pflichtet im allgemeinen dieser Tilger'schen Anschauung bei, sieht aber die traumatischen Blutergüsse in die Bursa omentalis als „Pseudocysten" an, welche das die vordere Fläche des Pankreas überziehende Peritoneum vor sich her getrieben und schliesslich zerrissen haben. Insbesondere wendet er gegen Tilger, der jede Hämorrhagie ins Pankreas für rasch tödlich ansieht, ein, dass selbst umfangreiche traumatische Blutergüsse in die Drüse und ihre Umgebung nicht selten unter völliger Resorption in Genesung ausgehen oder mit der Ausbildung einer Pseudocyste abschliessen. Als Beispiele hierfür nennt Körte ausser dem auch von mir oben mitgeteilten Falle Littlewood's noch die Fälle von Lloyd, Payr u. a. Diese Pseudocysten des Pankreas verdanken also ihre Entstehung einer grösseren durch Trauma verursachten Rhexisblutung, wobei sich der Bluterguss, eventuell noch durch sekundäre Hämorrhagien infolge korrodierender Einwirkung des Pankreassaftes auf Gewebsparenchym und Gefässe vergrössert, gewaltsam Bahn bricht, die hintere Bursawand zerreisst, sich in die Höhle des Netzbeutels ergiesst und hier durch entzündliche Verklebungen zu einem abgeschlossenen Haematoma bursae wird. Peritonitische Adhäsionen, Verwachsungen, Verschluss des Foramen Winslowii sind nach Dezmann charakteristische Komplikationen solcher Pseudocysten der Bauchspeicheldrüse, die, nach einem Trauma rasch entstanden, unter peritonitischen Reizsymptomen einsetzen, während sich die gewöhnlichen Retentionscysten ohne ausgesprochene perito-

nitische Reizerscheinungen eventuell nur mit den Zeichen einer gestörten Pankreasfunktion langsam entwickeln. Dezmann will in folgendem Falle die Peritonitis vor dem Sichtbarwerden des Tumors festgestellt haben:

Ein 12 jähriger Knabe erhält durch eine Wagendeichsel einen Stoss in die Regio epigastrica. Ohnmacht. Hämoptoe. Schmerzen im Bauche und Anschwellung daselbst. Nach einem Monat wird (am 10. November 1898) bei dem herabgekommenen, leicht fiebernden (38—39 °), dyspnoischen Patienten, der ein stark aufgetriebenes Abdomen mit Ascites erkennen lässt, die Laparotomie gemacht und dabei werden 7 Liter hämorrhagischer Flüssigkeit entleert. Das Bauchfell ist injiziert, an der Vorderseite des Magens wird eine 2 cm lange Narbe gesehen; hier keine Adhäsionen, wohl aber sonst im Abdomen. Afebriler Verlauf. Entlassung am 18. Dezember.

Am 26. Dezember kehrt Pat. mit einer kugeligen, glatten, fluktuierenden Geschwulst über dem Nabel zurück. Oberhalb der Geschwulst Magenschall, unterhalb sieht man die Konturen des Quercolons; über der Geschwulst selbst leerer Schall. Keine Glykosurie und Steatorrhoe. — Jetzt Diagnose Pankreascyste. — Operation am 30. Dezember nach Gussenbauer. Glatte Heilung mit rasch vernarbender Fistel.

Die bei der Operation durch Troicart entleerte Flüssigkeit reagiert alkalisch, zersetzt energisch Stärke, Eiweiss nur schwach, emulgiert dagegen bedeutende Mengen Fett, dreht rechts. In ihr grosse Mengen von Serumalbumin, kleine Mengen von Albumosen, Tyrosin, kein Zucker.

In der Epikrise hebt der Verfasser der Arbeit, von der mir nur das Referat im „Centralbl. f. Chirurgie" zu Gebote stand, hervor, dass sowohl nach den klinischen Symptomen, als auch nach dem Befunde der drei Fermente die Geschwulst für eine Pankreascyste angesehen werden musste. Aber bei der ersten Laparotomie war keine Spur einer solchen vorhanden. Die damals gefundene Peritonitis, welche nicht von der vernarbten und adhäsionsfreien Magenwunde ausgegangen sein kann, sei vielmehr als eine Folge des Traumas anzusehen, welches das Pankreas so getroffen haben müsse, dass sein Sekret und Blut aus ihm in die Bursa oment. bezw. durch das Foramen Winslowii in die Bauchhöhle geflossen seien. Nach sieben Wochen bei der zweiten Laparotomie sei dann die cystische Geschwulst gefunden worden, die inzwischen durch Verschluss des Winslow'schen Loches entstanden sei.

Der Erklärungsversuch Dezmann's ist ohne Frage acceptabel. Es handelte sich um eine freie Blutung in den Netzbeutel hinein und durch diesen im Anfang bei Offensein des Foramen Winslowii in die Bauchhöhle. Ob pseudomembranöse peritonitische Verklebungen das Foramen geschlossen und die circumscripte Ausbildung des hämorrhagischen Cystoids herbeigeführt haben oder ob sich durch

periphere reaktive Entzündung eine Wand um das Hämatom entwickelt hat, ist aus der mir zugänglichen kurzen Mitteilung nicht zu eruieren. Neben den innerhalb der Bursa abgeschlossenen Hämatomen, den von Körte als Pseudocysten des Pankreas bezeichneten Gebilden, gibt es, wie aus klinischen und experimentellen Berichten hervorgeht, sicher noch reine inkapsulierte Hämatome des Pankreas, welche in loco, d. h. im Pankreas selbst, entstanden sind und nur die Bursa von hinten her bis zum scheinbaren Schwund derselben komprimieren. Diese hämorrhagischen Cysten, auf deren Genese auch jüngst noch Trochard in seiner Monographie „Pankreas-Pathologie" die Aufmerksamkeit lenkt, sind ebenso wie die Körte'schen Pseudocysten als Folgen eines Traumas sehr nahe untereinander verwandt und wohl — zumeist schon durch Anamnese und klinische Daten — von den sekundären Blutergüssen in präexistente Cysten zu differieren, wobei es allerdings oft passieren kann und wird, dass bei unklaren Antecedentien auch anatomisch nicht jeder Zweifel fällt. So rechnet Subbotic seinen bereits mehrmals gestreiften Fall auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes hierher, d. h. zu den sekundären Blutungen in eine bereits vorhandene Cyste. Er liefert folgenden „Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Pankreascysten":

27 Jahre alte, ledige Dienstmagd, aufgenommen am 30. Oktober 1894. Stets gesund, nie gravid. Vor zwei Jahren heftige Kontusion unter dem linken Rippenbogen; sofort heftige Schmerzen; kurze Zeit darauf dort allmählich zunehmende, schmerzhafte Geschwulst.

Status: Im linken Hypochondrium kindskopfgrosser Tumor nach rechts bis über die Mittellinie, nach abwärts bis unter den Nabel. Gedämpfter, von der Milzdämpfung nicht trennbarer Perkussionsschall. Glatte Oberfläche. Fluktuation. Tumor in die Quere verschiebbar; geringe respiratorische Verschieblichkeit. Pulsation von der Aorta fortgeleitet. Von der Leber durch tympanitische Schallzone zu scheiden. Aufgeblähter Magen und Colon liegen am unteren Pol der Geschwulst. — Innere Genitalien normal. 5. November 1894 Laparotomie. Dabei wird die retroperitoneale Lage der Geschwulst festgestellt. Punktion. Entleerung von $1^1/_2$ Litern einer deutlich hämorrhagischen Flüssigkeit. Einnähen der Cystenwand. Drainage. — Am 7. November Peritonitis. Exitus.

Wanddicke 3—4 mm; Gewebe der Wand fibrös, dort stellenweise lamellärer Bau. An der hie und da gewellten, nicht glatten Innenwand inselförmige Auflagerungen von gelbrötlicher Farbe und ebensolche Pigmentierungen. Pankreaskopf zum Teil erhalten mit normalem, von etwas derbfibrösem Bindegewebe durchsetzten Drüsenparenchym; der grösste Teil des Pankreaskopfes wird indes von zwei Höhlen eingenommen, einer nuss- und einer taubeneigrossen. welche von fibrösem Gewebe begrenzt sind; die erstere enthält einen eingedickten reisähnlichen Inhalt.

Die grosse Cyste liegt zwischen Pankreas und hinterer Magenwand, ist mit letzterer und mit der vorderen Fläche der Cauda pancreatis verwachsen und kommuniziert mittelst zweier Fistelgänge mit dem Parenchym des Pankreas.

Aus dem makroskopischen und dem bereits oben wiedergegebenen mikroskopischen Befunde folgert Subbotić, dass die Cyste dem Pankreas angehört. Ihre Entstehung liesse sich, wie er aus dem pathologisch-anatomischen Bilde herleitet, wahrscheinlich zurückführen auf eine chronische Entzündung des Pankreas mit allmählicher sklerotischer Induration der Drüse und Verlegung des Ausführungsganges oder eines seiner grösseren Aeste. Infolge des Traumas sei es wohl zu einer Hämorrhagie in eine dieser cystischen Erweiterungen und damit zur Vergrösserung der Cyste gekommen. Die Verwachsungen seien eine Folge reaktiver Entzündungen. Dem Anfangsstadium der Cystenbildungen entsprechen die beiden kleineren Hohlräume im Kopfe; die grosse entstand wohl aus einer ähnlichen kleineren nach der traumatischen Blutung; sie entwickelte sich also, worauf auch die beiden ins Drüsengewebe des Schwanzes führenden Fisteln hinweisen, aus cystisch dilatierten Drüsengängen der Cauda pancreatis. Auf die Vergrösserung durch den Bluterguss lassen die Blutpigmentschollen und die fibrinösen Beläge an der Oberfläche der Cystenwand schliessen. Endlich sprächen für die ursprüngliche chron. Pankreatitis die fibröse Verdickung der Wände, die Verdickungen der Intima und auch der Media vieler Blutgefässe und einzelne periacinöse und perivasculäre kleinzellige Infiltrationsherde. — Traumatische Apoplexien, welche das Pankreas betreffen, haben, mag es sich um eine primäre oder sekundäre Blutcyste handeln, stets gewisse entzündliche Prozesse im Gefolge, die das reine Bild der Pankreascysten komplizieren. In jedem Falle spielt aber bei der Entstehung der letzteren eine verschiedenartig ausgebildete Pankreatitis eine wichtige Rolle. Während bei inkapsulierten Hämatomen und auch bei den Pseudocysten eine reaktive Entzündung in der Peripherie, eine Art von Peripankreatitis, als Folge des Traumas einsetzt, gehen bei der gewöhnlichen und häufigeren Art von Pankreascyste chronisch indurative Vorgänge an dem Organe voraus. Von den von Lazarus sogen. Degenerationscysten abgesehen, bei denen eine akute Infektion das ursächliche Moment abgibt, sind es stets chronische Zustände, welche den Prozess im Pankreas einleiten, der zur chronischen interstitiellen Entzündung und schliesslichen Ausbildung einer Retentionscyste führt. Es werden als ätiologische Kräfte am häufigsten Gefäss-

erkrankungen angegeben, Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans. Weil sich diese am häufigsten im Gefolge von Lues und chronischem Alkoholismus einstellen, so hört man oft in der Anamnese vorausgegangene chronisch gastritische Symptome nennen, welche indessen auch durch einfache Unbotmässigkeit im Essen und Trinken herbeigeführt sein und zu sekundären Störungen im gesamten Verdauungstractus Anlass geben können; letzteren fällt schliesslich auch das Pankreas zum Opfer. Der Endeffekt aller dieser Erscheinungen ist gegeben in chronischen indurativen, cirrhotischen Prozessen in der Wandung der Drüsengänge mit Ausbildung einer Retentionscyste. Als seltenere Ursachen der allmählichen Ausbildung dieser Geschwulst werden in der älteren Literatur verschiedene Befunde genannt, wie Kompression des Ductus Wirsungianus durch einen Gallenstein im Duodochus, Lebercirrhose, Obturation des Ductus Wirsungianus durch Ascaris lumbricoides im Falle Durante (?) und Steine in den Pankreasgängen selbst. Auf letztere, die Bildung von Pankreassteinen, glaubt Israël folgenden, als seinen dritten veröffentlichten Fall zurückführen zu müssen:

51 jähriger Herr leidet seit 14 Jahren an einmal täglich eintretendem blutigen Erbrechen und an steter Uebelkeit, besonders nach jeder Nahrungsaufnahme. Dazwischen Anfälle von heftigsten Koliken und Fieberbewegungen.

Kräftig angelegter, aber sehr abgemagerter Patient mit mannskopfgrossem Tumor im Epigastrium und linken Hypochondrium, der, wie die Lufteinblasung erwies, vom Magen und Colon transversum bedeckt war. Bei Freilegung der Geschwulst durch einen Schnitt parallel dem linken Rippenbogen zeigt sich die Geschwulst aufs innigste mit dem über ihr gelegenen Magen verwachsen, an dessen grosser Kurvatur wieder das Quercolon in fester Adhäsion anliegt. Es scheiterte jeder Versuch, da sich auch noch zwischen Magen und linkem Leberlappen eine untrennbare Verwachsung befand, zur Cyste zu gelangen. Daher unvollendete Operation, Schluss der Bauchwunde.

12 Tage später Punktion durch die Bauchdecken und den Magen hindurch, bis innerhalb einer Stunde, in der die mit Schlauch armierte Punktionsnadel liegen blieb, etwas über ein Liter brauner Flüssigkeit abgeflossen war, in der man keine Fermente nachweisen konnte. Pat. fühlt sich seitdem (seit vier Wochen) — bei vollkommenem Schwund der Cyste — wohl, nur etwa alle vier bis fünf Wochen treten einen Tag dauernde, mit mehrmaligem Erbrechen verbundene schmerzhafte Attaquen im linken Hypochondrium und Rücken auf. Einmal erfolgte eine reichliche Hämatemesis.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefässapparates.

Zusammenfassende Uebersicht von Dr. **Hans Herz** (Breslau).

(Fortsetzung.)

51) Körte, Fall von Verletzung der Vena subclavia bei komplizierter Fraktur der rechten Clavicula. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung vom 6. Febr. 1899. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

52) Ders., Verletzung der Art. axillaris durch Schulterluxation; Arteriennaht. Nachblutung. Unterbindung der Art. axillaris. Freie Vereinigung der Chir. Berlins, Sitzung vom 11. Febr. 1901. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

53) Koslowsky, B. S., Gleichzeitige Unterbindung der Arteria und Vena iliaca externa bei falschem (traumatischem) Aneurysma derselben. Chirurgija 1897, Bd. I, H. 1. Ref. in Petersburger med. Wochenschr. 1898.

54) Krämer, Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver., Bd. VI, H. 12. Citiert nach Thiem.

55) Landgraf, Bemerkungen zu einem Fall von Aortenaneurysma. Berliner klin. Wochenschr. 1901, 38, 27.

56) H. Langley Browne, Traumatic aneurysm of internal maxillary treated by ligature of common carotid. British med. Journ. 1897, 9. Oct.

57) Levai, J., Ein Fall von Aneurysma venosum. Wiener klin. Rundschau, 1901, Bd. XV, Nr. 36.

58) Lewenstern, E., Ein Fall von traumatischem Aneurysma der A. carotis int. Gaz. lekarska 1901, Nr. 26. Ref. in Centralbl. f. Chir.

59) v. Leyden, Diskussion im Verein für innere Medizin in Berlin, Sitzung vom 19. Okt. 1896. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

60) Ders., Ein Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 23.

61) Lindner, Ueber Gefässnaht. Berliner Klinik 1898, H. 118, April.

62) Lloyd, Jordan, Section of surgery der British med. assoc. 1897, 9. Oct.

63) Madelung, Aneurysma der Art. axillaris. Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg, Sitzung vom 28. Nov. 1896. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

64) Makins, British med. Journ. 1900, Bd. I, p. 474.

65) Malkoff, G. M., Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien für die Entwickelung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose. Beitr. z. path. Anatomie von Ziegler 1899, Bd. XXV, H. 2.

66) Mancini, Cl., Ematoma aneurismatico diffuso. La Riforma medica 1901. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

67) Manning, Zur Aetiologie der wahren Aneurysmen. Inaug.-Diss., Freiburg 1898.

68) Manz, Otto, Ueber ein Aneurysma der Schläfenarterie. Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol. 1898, Bd. XXIV, H. 3, p. 531.

69) Matas, R., Sutur der Vena subclavia bei einer Anastomosis arterio-venosa. Sitzungsber. der Americ. Surgical Assoc. vom 8. Mai 1901. Philadelphia med. Journ. 1901, p. 1080, Juni.

70) Ders., Traumatic arterio-venous aneurisms of the subclavian vessels, with an analytical study of fifteen reported cases including one operated. Transactions of the Amer. Surg. Assoc. 1901. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1902. Auch derselbe, Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1902, Nr. 2—5.

71) Mauclaire, Anévrysme de l'artère cubitale dans sa portion carpo-métacarpienne. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1897, 5. S., XI, 5, p. 208, Févr.-Mars.

72) Michel, G., Rupture sous-coutanée directe de l'artère humérale. Gaz. de Hôp. 1901, LXXIV, 6.

73) Morris, Henry, Aneurysm of the renal artery. Lancet 1900, 6. Oct.

74) Murphy, Resection of Arteries and Veins injured in continuity etc. Medical Record 1897, Vol. LI, Nr. 3.

75) Pantzer, M., Quetschung des Oberkörpers bei einem Unfalle. Tod nach sieben Jahren infolge Platzens eines Aneurysmas der absteigenden Brustschlagader. Fraglicher Zusammenhang des Todes mit dem Unfalle. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1898, 3. F., Bd. XV, H. 2, p. 313.

76) Parthey, Ein Fall von Unterbindung der linken Schlüsselbeinschlagader nach Stichverletzung. Deutsche militär-ärztl. Wochenschr. 1900, Bd. XXIX, Nr. 10, p. 515.

77) Parzewski, A. S., Ein Fall von Aneurysma der Bauchaorta infolge von Trauma im Kindesalter. Chirurgija 1897, Bd. I, H. 1. Ref. in Petersburger med. Wochenschr. 1898.

78) Peukert, Innere Verblutung durch Bersten eines Aneurysma dissecans in die Niere nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1901.

79) Perthes, Schussverletzung des Thorax. Bericht der med. Gesellsch. zu Leipzig. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCLV, p. 64.

80) Ders., Schussverletzung der Art. pulmonalis und der Aorta. Beitr. zur klin. Chir. von Bruns 1897, Bd. XIX, p. 414.

81) Plattner, Ein Fall von Aneurysma der Art. brachialis. Geheilt durch Exstirpation des Sackes. Beitr. zur klin. Chir. 1900, Bd. XXVI, H. 1, p. 86.

82) Regnier, Anévrysme artério-veineux du sinus caverneux traité par le sérum gélatiné. Semaine méd. 1901, T. XXI, Nr. 13.

83) Riesmann, Aneurism of the thoracic Aorta due to traumatism; rupture into the left pleural cavity. Proceed. of the pathol. Soc. of Philadelphia 1899, Vol. II, Nr. 3, p. 40, Jan. Citiert nach Schmidt's Jahrbüchern.

84) Rohrbach, Ueber Gehirnerweichung nach isolierter Unterbindung der Vena jugularis interna. Beitr. zur klin. Chir., Bd. XVII, H. 3.

85) Rosenbach, O., Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien u. Leipzig 1897, und Grundriss der Pathol. u. Therapie der Herzkrankheiten, Berlin u. Wien 1899.

86) Schally, Zur Behandlung der Aneurysmen mittels Kompression. Prager med. Wochenschr. 1896, Bd. XXI, Nr. 51, 52.

87) Schmidt, M., Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. Verhandl. des 17. Kongr. für innere Med., Karlsbad 1899, p. 226.

88) Schreiber, Pulsierender Exophthalmus. Med. Gesellsch. zu Magdeburg, Sitzung vom 12. Mai 1898. Ref. in Münchener med. Wochenschr.

89) Schrötter, L. v., Erkrankungen der Gefässe. Alfred Hölder, Wien 1899—1901.

90) Schulz, K., Die totalen Rupturen der Art. poplitea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897, Bd. XLVI, p. 476.

91) Seggel, Ueber die Naht der Arterien. Münchener med. Wochenschr. 1900, Nr. 32 u. 33.

92) Silex, Pulsierender traumatischer Exophthalmus. Berliner med. Gesellsch., Sitzung vom 15. Jan. 1896.

93) Sinnreich, Traumatisches Aneurysma der A. brachialis und Durchtrennung des Nerv. medianus. Totalexstirpation des Aneurysmas. Nervennaht. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 13, p. 8.

94) Stevenson and Michaël, H. J., A case of transperitoneal ligature of the common iliac artery for diffuse traumatic aneurysm of the external iliac and common femoral artery. Recovery. Lancet 1896, 25. Jan.

95) Stern, R., Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.

96) Stich, R., Aneurysma der Art. axill. dextr. Hirnembolie. Nachblutung. Heilung. Münchener med. Wochenschr. 1899, Bd. XLVI, Nr. 17.

97) Stierlin, Zur Kasuistik der Aneurysmen und des Angioma arteriale racemosum. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LX, p. 71.

98) Stolper, P., Ueber die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma. Habilitationsschrift. Leipzig 1902.

99) Sträter, Aneurysma der Art. und Vena femoralis. Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen zu Düsseldorf, Sitzung vom 20. Juli 1901. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

100) Sudeck, Aneurysma arterio-venosum der Arteria und Vena femoralis. Aerztl. Verein in Hamburg, Sitzung vom 16. Febr. 1897. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

101) Thiem, Karl, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898.
102) Varendorff, Rich. v., Ueber die Verletzungen und Aneurysmen der Arteria glutaea und ischiadica. Inaug.-Diss., Marburg 1899.
103) Veau, Victor, Thrombose de l'artère poplitée par rupture traumatique des tuniques moyenne et interne de ce vaisseau. Gaz. des Hôp. 1902, Bd. LXXV, 47.
104) Vignolo, Un contributo sperimentale all' anatomia e fisiopatologia dell' aneurysma arterio-venosum. Policlinico 1902, Nr. 5 u. 6.
105) Weiss, H., Zur Lehre von den subjektiven Kopfgeräuschen etc. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 47.
106) Wilder, William W., Report of cases of pulsating Exophthalmus. Transactions of the Americ. ophthalmol. society, Washington 1897.
107) Woehrlin, Ueber Verletzungen und traumatische Aneurysmen der Art. maxillaris interna. Beitr. zur klin. Chir. 1898, Bd. XXI, H. 3, p. 663.
108) Wulff, P., Ein Fall von einem Aneurysma der Carotis interna nach Tonsillarabscess. Heilung durch Unterbindung der Carotis communis. Münchener med. Wochenschr. 1900, Bd. XLVII, Nr. 20.
109) Zahn, Zwei Fälle von operativ geheilten Aneurysmen der unteren Extremität. Münchener med. Wochenschr. 1898, Bd. XLV, Nr. 7.
110) Ziegler, Ueber Stichverletzungen der grossen Gefässe der Extremitäten. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 27, p. 733.
111) Ders., Aerztl. Verein in München, Sitzung vom 11. Januar 1899. Ref. in Deutsche med. Wochenschr.

B. Erweiterung der Gefässe.

Die Frage nach der traumatischen Entstehung von Arterienerweiterungen (Aneurysmen im weitesten Sinne) — die Venen kommen weniger in Betracht — ist von alters her viel ventiliert; die Aetiologie gerade der interessantesten Form, des gewöhnlichen Aortenaneurysmas, ist so wenig aufgeklärt, dass man schon zu einer Zeit an Entstehung durch Verletzung dachte, als diese Krankheitsursache noch nicht so modern war, wie heutzutage.

Die Frage liegt relativ einfach an den peripheren Arterien, wenn ein schweres Trauma (Stich, Schusswunde, Zerreissung) ein Gefäss nachweislich mit oder ohne Trennung der bedeckenden Haut verletzt, und das Aneurysma sich an diese Verletzung anschliesst. Aber sie wird sehr kompliziert, wenn es sich um tiefliegende Gefässe, um leichtere Traumen, um sehr allmähliche Entstehung der Gefässerweiterung handelt.

Am klarsten liegen natürlich die Verhältnisse, wenn durch eine Verletzung die Arterienwand in allen ihren Schichten perforiert ist, mit oder ohne gleichzeitige Verletzung der Vene. Es kommt dann zum traumatischen Aneurysma sensu strictiore resp. zum Aneurysma arterio-venosum. Das Gefäss kann dabei direkt durch Schnitt, Stich, eine zerquetschende oder zerreissende Gewalt eröffnet sein, oder es wird an einer scharfen Knochenkante oder durch ein spitzes Knochenstück lädiert.

Dieses „falsche“ Aneurysma von der gewöhnlichen spontanen Form ganz zu trennen, wie es viele Autoren, z. B. v. Schrötter, thun, dürfte aus praktischen Gründen recht schwer sein, da sich die klinischen Bilder

sehr ähneln können, auch die Entstehung oft zweifelhaft ist. Thiem weist darauf hin, dass etymologisch auch bei jenem nichts gegen die Bezeichnung Aneurysma einzuwenden ist, da ἀνευρύνω auch „ich eröffne" heisst. Gross wird aber die Verwirrung, wenn nun auf Grund unten zu erörternder Anschauungen über die Genese des Aneurysma verum letzteres als Aneurysma per rupturam oder traumaticum bezeichnet wird.

Die Pathogenese des traumatischen Aneurysmas sensu strictiore hat u. a. v. Varendorff ausführlich besprochen.

Ist es nach Verletzung einer Arterie zu rascher Verklebung der äusseren Wunde gekommen, während es noch fortblutet, oder entsteht bei bereits vernarbter Wunde eine Nachblutung, so entsteht zunächst ein arterielles Hämatom. War die Gefässverletzung komplett, so entsteht ein „endständiges", oft diffuses und rapid wachsendes Aneurysma. Bei inkompletter Arterienverletzung drängt sich bei einer Nachblutung das neue flüssige Blut in das ältere Gerinnsel, es bildet in ihm Kanäle und Hohlräume (Amussat's „Trajets conducteurs"), die mit flüssigem Blut gefüllt sind. Das frühere diffuse Extravasat wird zum Teil resorbiert und abgekapselt; so entsteht ein circumscriptes arterielles Hämatom, das dann eine eigene Wandung erhält: „randständiges" traumatisches Aneurysma.

Ueber das Aneurysma arterio-venosum hat Vignolo neuerdings eine experimentelle Studie veröffentlicht, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Was v. Varendorff hier schildert, ist das sogenannte falsche Aneurysma, und es scheint, dass dieser Autor alle „traumatischen" Aneurysmen auf eine derartige Genese zurückführen will. Er sucht zwischen diesen „traumatischen" Aneurysmen und den spontanen scharf zu trennen, bei denen Trauma (Kontusion) höchstens als Gelegenheitsursache in Frage käme, und die eigentliche Ursache in krankhaften Veränderungen der Gefässwand (Arteriosklerose, Embolie bei Endocarditis) läge.

In dieser Weise kann aber die Abgrenzung nicht vorgenommen werden. Selbst bei Schussverletzungen ist eine andere Entstehung möglich, ohne dass man den traumatischen Charakter dieser Gefässerweiterungen bestreiten könnte.

Ich erwähne hier die Beobachtungen Hildebrandt's aus dem Burenkriege (1899—1900), der das Häufigerwerden von Aneurysmen bei den modernen Verwundungen durch kleinkalibrige Geschosse gegen früher hervorhebt.

Hildebrandt sah unter 339 Kleinkaliberverletzungen neun Gefässgeschwülste. Zweimal war sicher die Vene beteiligt, dreimal handelte es sich um ein Aneurysma traumaticum circumscriptum, einmal war es

diffus. Bei einem Aneurysma der Subclavia bestand wahrscheinlich eine echte Gefässgeschwulst.

Die Aneurysmen entstehen nach ihm meist durch Streifschüsse der Wand; einmal fand Hildebrandt die Arterie ganz durchschossen, die Vene angeschlitzt. Selten können aber auch durch den Seitendruck des Geschosses Schädigungen entstehen, die erst später zur Bildung von Aneurysmen Anlass geben. Die Entwicklung des Aneurysmas kann in kurzer Zeit, im Anschluss an den Bluterguss, erfolgen oder sie dauert längere Zeit; in letzterem Falle kann z. B. eine Anstrengung dann ziemlich plötzlich die Gefässerweiterung zum Vorschein kommen lassen.

Es ist also selbst nach Schussverletzung die Entstehung durch Perforation aller drei Schichten nicht immer erwiesen.

Häufiger kommen noch sicher traumatische Aneurysmen zu stande, wenn bei Kontusionen oder Ueberdehnungen z. B. nur die inneren resp. inneren und mittleren Arterienhäute reissen, wie das auch von Herzog betont ist (Aneurysma mixtum der Aelteren); hieran schliesst sich das Aneurysma dissecans, über das wir noch zu sprechen haben. Oder die Media reisst allein ein, und die Gefässwand wird dadurch weniger widerstandsfähig.

Endlich kann das Trauma ohne Einreissen die Gelegenheitsursache zu Aneurysmen abgeben, etwa durch Blutungen in der Gefässwand, an welche sich Degenerationen und Entzündungen anschliessen.

Es darf also der Begriff des „traumatischen“ Aneurysmas nicht zu eng gefasst werden. Die Schwierigkeit erhebt sich, wie gesagt, erst, wenn die Verletzung gering und weit zurückliegend ist, wenn die Umwandung des Aneurysmas zweifelhaft ist oder es sich sicher um ein Aneurysma verum handelt. Wir werden diese Fragen noch beim Aortenaneurysma ausführlich erörtern und hier noch einiges Spezielle über die Aneurysmen der übrigen Arterien anführen.

Im Gebiete der gemeinschaftlichen Carotiden sind traumatische Aneurysmen entsprechend ihrem nicht gerade häufigen Vorkommen in den letzten Jahren wenige beschrieben, z. B. von F. de Castro y Catorre und von Douty, dessen Fall eine eigentümliche Aufklärung fand.

Tiefe Unterbindung der Carotis konnte den Tod des 62 jährigen Patienten nicht aufhalten, der schon circa einen Monat nach Beginn der Symptome erfolgte. Die Sektion ergab ein Geschwür in der Höhe des Ringknorpels, die augenscheinliche Eintrittsstelle einer eingedrungenen

Nähnadel, welche die Carotis angestochen und ein falsches Aneurysma erzeugt hatte. Die Blutung hatte sich besonders hinter Pharynx und Oesophagus ausgebreitet.

Ein Aneurysma der Carotis int., entstanden durch Stichverletzung bei einem 29jährigen Manne und geheilt durch Unterbindung der Carot. communis, hat Lewenstern beschrieben. — Ob der Wulff'sche Fall von Aneurysma der Carotis interna bei einem 8jährigen Mädchen hierher gehört, d. h. traumatischer Natur war, ist nicht ganz sicher.

Das Aneurysma sass an der hinteren Pharynxwand als wulstartiges, aus dem Cavum pharyngonasale herabhängendes Gebilde, das rasch wuchs. Es erscheint zweifelhaft, ob es bei Incision eines Tonsillarabscesses durch Verletzung eines Gefässes entstanden war, oder ob durch den Abscess die Arterie arrodiert worden war. Auch hier brachte die Ligatur der Carot. comm. Erfolg.

Eine ganz besondere Beachtung verdienen gewisse aneurysmatische Bildungen der Carot. int. in ihrem Verlaufe im Sinus cavernosus, charakterisiert durch das auffällige Symptom des pulsierenden Exophthalmus. Als Paradigma will ich den Fall von Weiss hierhersetzen.

Ein 22jähriger Kutscher wurde von einer Wagendeichsel an ein Thor gepresst, so dass die Gewalt an der rechten Schläfe wirkte. Es erfolgte Blutung aus Nase, Mund und linkem Ohr, sowie zweitägige Bewusstlosigkeit. Als er aus dieser erwachte, spürte er rhythmisches Stossen im Kopfe und synchron damit starkes Sausen, besonders links. Das linke Auge erblindete allmählich. Am 10. bis 11. Tage trat eine Vortreibung der beiden Augäpfel ein, links stärker als rechts. Die Pulsation, die venösen Stauungen u. s. w. waren, wie gewöhnlich in solchen Fällen, stark ausgeprägt. Bei Kompression der Carot. sin. gingen die subjektiven und objektiven Symptome deutlich zurück.

Die Entstehung ist so zu denken, dass, meist bei Schädelbasisbrüchen, die Carot. int. im Sinus cavernosus durch kleine Knochenvorsprünge lädiert wird; dieser erhält arterielles Blut, es entstehen in ihm Flüssigkeitswirbel, daher die höchst lästigen subjektiven Kopfgeräusche, die seltener auch bei anderen Aneurysmen im Gebiet der Carot. int. vorkommen. Vor allem aber staut sich infolge dieser Kommunikation zwischen Arterien- und Venensystem das venöse Blut in den Orbitalvenen, und so entsteht der pulsierende Exophthalmus.

Zahlreiche derartige Fälle sind in den letzten Jahren beschrieben, z. B. von Schally (Verletzung durch einen Strohhalm), Sonnenburg-Silex (Schussverletzung), Beselin (Fall auf den Kopf), Schreiber (eine Speiche eines Regenschirms drang tief ins Auge),

Bodon (2 Fälle), Regnier, sowie besonders in der amerikanischen Literatur.

Kompression, wie bei Schally, genügt sehr selten zur Heilung. Auch Unterbindung einer Carotis genügt nicht immer, manchmal müssen beide Carotiden unterbunden werden (Bodon). Eventuell ist Resektion eines Stückes des Gefässes nötig (Silex).

Im Gebiet der Carot. ext. ist ein haselnussgrosses Aneurysma der Schläfenarterie bei einem 27 jährigen Steuermann beschrieben, der zwei Jahre vorher einen Faustschlag gegen die Schläfe erhalten hatte (Manz). Die anatomische Untersuchung der exstirpierten Geschwulst ergab bedeutende Veränderungen ganz besonders der Intima, die stark verdickt und von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt war. — Die sehr seltenen traumatischen Aneurysmen der Art. maxillar. int. hat Woehrlin zu sammeln gesucht; er hält diese Erkrankung für so selten, weil die Wunden der betreffenden Gegend meist Schusswunden sind und diese (wenigstens früher) wegen der grossen Wundöffnung seltener Aneurysmen ergaben, als Stichwunden. Die Diagnose ist gegenüber den Aneurysmen nahe liegender Arterien nicht leicht zu stellen, oft erst bei der Autopsie, manche Fälle der Literatur erscheinen daher ungewiss.

Sicher ist der Fall von Tytler und wahrscheinlich der von Krauss. Ein Fall, den v. Eiselsberg beschrieb und bei dem nicht offene Verletzung, sondern Kontusion durch Aufstürzen auf die linke Kopfseite vorherging, stellte sich als Aneurysma der Art. tempor. profunda heraus. Als Therapie ist Kompression und, wenn diese ohne Erfolg ist, Unterbindung der Carot. ext. empfohlen.

Nicht ausgeführt hat Woehrlin die Fälle von Langley Browne und Jordan Lloyd.

Ersterer beschreibt den Fall eines 32 jährigen Bootsmannes, der ihm am 12. März 1897 mit einem Unterkieferbruch, einer Wunde am Kopf und am Nacken, sowie den Symptomen der Gehirnerschütterung durch Hufschlag eines Pferdes eingeliefert wurde. Unter Fieber entstand eine fluktuierende Schwellung an der Backe, am 5. April wurde Eiter entleert. Am 13. April erfolgte eine profuse Blutung aus der Schnittstelle, am 15. April war distinkte Pulsation nachweisbar, auch von dem (herabgedrückten) weichen Gaumen her. Nachdem noch mehrere Blutungen aus dem Munde erfolgt waren, wurde am 26. April die Carotis unterbunden und so Heilung erzielt.

In der Diskussion erwähnt Lloyd einen weiteren Fall bei einem Landarbeiter, der von einem Heuschober auf die Zinken einer Heugabel gefallen war. Nach einigen Wochen zeigte sich eine pulsierende Schwellung, die ebenfalls nach Unterbindung der Carot. ext., und zwar rapid, heilte.

Das Gebiet der Subclaviae. L. Israël (1896) hat die nach Stichverletzungen zurückbleibenden Aneurysmen der Schlüsselbeingefässe beschrieben. Die Erscheinungen setzen sich aus den direkten Aneurysmasymptomen und den Komplikationen zusammen, welche sich meist auf den Arm der verletzten Seite beziehen. Leichtes Kribbeln, schnelle Ermüdung, Gefühl des Taubseins, Aenderung der Schmerz- und Tastempfindung, aber auch schwere Störungen bis zur vollständigen Abmagerung, Kraftlosigkeit und Lähmung des Armes sind verzeichnet. Einmal trat nach Ablauf eines Jahres Kurzatmigkeit ein. Wie die primären Hämatome sind auch die Aneurysmen der Subclavia bei isolierter Arterienverletzung grösser, als bei gleichzeitiger Verletzung der Vene. L. Israël fand im ganzen 20 Stichverletzungen der Schlüsselbeingefässe in der Literatur, von denen nur 11 überlebten; und von diesen 11 zeigten sieben schwere Folgen, völlige Heilung keiner.

Matas sah nach einer Schussverletzung ein Aneurysma arterio-venosum der Subclaviagefässe. Er unterband die Arterie, nähte die Vene und erzielte Heilung mit Gangrän einiger Fingerglieder etc., ein in Anbetracht der schweren Verletzung immerhin günstiges Resultat. Er fand in der Literatur 17 Fälle dieser Affektion, sechs durch Schuss, acht durch Stich, einen durch Hieb, zwei durch Schlüsselbeinfraktur.

v. Schrötter sah zweimal nach Schussverletzung Aneurysma arterio-venosum der Subclaviagefässe. Der eine Fall sei als Paradigma hier etwas ausführlicher beschrieben:

Am 19. April 1898 wurde gegen den 42 jährigen Gärtner H. M. aus ziemlicher Nähe ein Schuss abgegeben, der ihn in die Brust unterhalb des rechten Schlüsselbeins traf. Als Folgen der Verletzung stellten sich Gefühllosigkeit, Bamstigsein und endlich eine solche Schwäche in der Extremität ein, dass sie der Kranke zu seiner Erleichterung in einer Binde tragen musste. Nach zwei Tagen wurde die Kugel, die einige Centimeter unterhalb des rechten Schulterblattes sass, extrahiert. Später traten brennende Schmerzen im Arm auf, die dem Kranken den Schlaf raubten. Massage und elektrische Behandlung brachten keine Erleichterung. Am 6. Juni 1899 fallen sofort die Schwellung an der rechten Brustseite, der grössere Umfang an der Schulter und dem Arm der rechten Seite auf.

Die Schwellung an der Brust drückt sich in der Weise aus, dass der Umfang der rechten Thoraxhälfte, in der Achselfaltenhöhe gemessen, 63 cm gegen 49 cm der linken Seite beträgt. Weiterhin treten die Venen nicht nur deutlich hervor, sondern es ist auch die Schwellung der vorderen Brustseite, die in ihrem obersten Anteile pulsatorisch gehoben wird, durch Venenkonvolute gebildet. Am Herzen ist nichts Abnormes, aber gegen seine Basis zu, nach der Aorta hinauf, längs des

rechten Sternalrandes zum ersten Intercostalraume, von hier nach der Achsel zu, endlich in der Fossa subclavicularis ein kontinuierliches, mit jeder Systole verstärktes Sausen zu hören, das sich auch noch nach dem Oberarm verfolgen lässt. Sein Punctum maximum liegt unmittelbar nach aussen vor einer Narbe, die sich unter dem inneren Drittel der Clavicula befindet. Während das Geräusch an dieser Stelle auch bei stärkerem Drucke mit dem Stethoskope gleich bleibt, wird es über den Venenkonvoluten und der Vena jugularis externa, wo es überall sehr gut zu hören ist, bei festerem Aufsetzen des Stethoskopes schwächer, verschwindet endlich gänzlich. Im gleichen Sinne ändert es sich mit dem Heben des Armes. Ueberall, wo man das Geräusch hört, fühlt man es auch als ein deutlicheres oder schwächeres Schwirren. Pulsation bestand an den Venen nirgends trotz der Nähe der Einströmungsöffnung am Herzen.

An der rechten Seite ist oben der Schall etwas leerer und überall ist vesikuläres Atmen zu hören. An den beiden Carotiden besteht keine Differenz im Pulse. Die rechte Brachialis ist infolge der an der ganzen Extremität verdickten Haut nicht tastbar, die Radialis sehr enge, der Puls kaum zu fühlen. Der Unterschied tritt an den beiden Kurven sehr deutlich hervor.

Die taktile Sensibilität erscheint am Ober- und Vorderarme und an der Handfläche an der radialen Seite gegenüber der ulnaren leicht erhöht. Die rechte Extremität ist schwächer als die linke.

Ein Aneurysma der Vertebralis bei einem 58jährigen arteriosklerotischen Manne sah Hufschmied; er bezeichnete es als nicht traumatisch; doch war es nach einem plötzlichen Abrutschen des Halses und Gesichts nach vorn und unten entstanden, das Trauma also wohl als Gelegenheitsursache anzusehen.

Aneurysmen der Axillaris sind mehrfach beschrieben, z. B. von Birt nach Schussverletzung. Von Interesse ist ein Fall von Madelung, wo sich ein grosses Aneurysma im Anschluss an Luxatio humeri entwickelte. Der Arm war völlig gelähmt und gefühllos. Bei der Operation fanden sich die Arteriae circumflexae aus der Arteria axillaris ausgerissen.

Auch in einem Falle von Krämer entstand ein Aneurysma axillare nach Verrenkung des Oberarmkopfes, wie angegeben ist, durch Zerreissung von Verwachsungen, in denen das Gefäss mit eingeschlossen war, bei den notwendigen passiven Bewegungen. Nach der Unterbindung der Axillaris entstand eine schlaffe Lähmung des Armes, angeblich durch die mangelhafte Ernährung nach der Unterbindung. Weder die spezielle Pathogenese des Aneurysmas noch der Lähmung erscheinen einwandsfrei.

Im Falle von Stich war besonders interessant die Kombination eines Aneurysmas mit einem arteriellen Hämatom. Die Arterie thrombosierte, und es entstand eine Hirnembolie (durch centrale Verschleppung thrombotischer Massen?), die dauernd, auch nach Heilung des Armprozesses, Störungen zurückliess.

Aneurysmen der Brachialis sind von Birt, Plattner, Sinnreich u. a. beschrieben. Die Exstirpation bringt meist schnelle Heilung zu stande. Hervorzuheben ist der Fall von Levai: Aneurysma im unteren Teil der Arteria brachialis, entstanden durch Stich in den Oberarm mittels eines Holzsplitters. Es fand sich ein Aneurysma arterio-venosum: in den Sack mündeten die Arterien des Ober- und Vorderarmes, sowie die tiefe Oberarm- und mehrere tiefgelegene Vorderarmvenen.

Von dem sehr seltenen Aneurysma der Arteria cubitalis (ulnaris) dort, wo Carpus und Metacarpus zusammentreten, hat Mauclaire einen Fall beschrieben, der durch Trauma bei vorhandenem Herzfehler entstanden war. Mancini beschreibt einen Fall von diffusem Aneurysma der Ulnaris nach Stichverletzung. (Fortsetzung folgt.)

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Komplikationen.

Einen besonderen Abschnitt muss ich aus mehrfachen Gründen der Besprechung der Erkrankungen der inneren Organe und der Anhangsgebilde der Haut widmen.

Unter den Erkrankungen der inneren Organe spielen die Krankheiten der Respirationsorgane, ebenso wie die des Herzens und der Gefässe bei der Neurofibromatose eine geringe, zweifellos sekundäre Rolle und sind unter die Folgezustände bezw. Begleiterscheinungen der, wie wir weiter unten sehen werden, so häufig gegen das Lebensende auftretenden Kachexie und des Marasmus zu zählen oder aber als einfache Alterserscheinungen anzusehen.

Was speziell die Tuberkulose und Pneumonie betrifft, so werden wir auf diese gar nicht so seltenen Komplikationen noch zu sprechen kommen.

Emphysem und Bronchitis, asthmatische Anfälle, Myodegeneratio und Arteriosklerose, die bisweilen als Todesursache angegeben werden, scheinen keine ungewöhnlichen klinischen Erscheinungen gemacht zu haben; solche wiesen auf die Kranken von Pick (1865, Fall 2), Fremmert (1872/73, Fall 2), Kyrieleis (1885, Fall 2), Lediard (1887), Koenigsdorf (1889) = Du Mesnil (1890), Hashimoto (1890, Fall 3), Feindel (1896, Obs.

1 und 4), Jehl (1898, Fall 1) = Leredde und Bertherand (1898, frühzeitige Arteriosklerose mit 27 Jahren), desgleichen auch die Patientin von Posthumus (1900), Revilliod (1900, Arteriosklerose), Bourcy und Laignel-Lavastine (1900, Emphysem, Bronchitis, Lungenhernie), Tikanaze (1901, Arteriosklerose, Myocarditis mit Arhythmie der Herzaktion), mein Fall 1 (1901) und meine jüngst beschriebene Patientin (1902, Arteriosklerose).

Bei Pomorski (1887, 1888) hatte ein von Intercostalnerven ausgehendes Rankenneurom durch Druck auf die Vena cava ascendens zur Ansammlung von hydropischer Flüssigkeit in der Pleura- und Bauchhöhle, sowie zu ödematöser Durchtränkung der Haut der betreffenden Körperhälfte geführt.

Eine Reihe von anderen Störungen von Seiten der Respirationswege (Heiserkeit, Aphonie, Hustenanfälle, Atemnot und anderweitige Störungen der Respiration etc.) hatte ihren Grund in Veränderungen am Vagus oder stand mit Neurofibrombildung innerhalb der Schädelkapsel im Zusammenhang. Wir haben diese Punkte in den betreffenden Abschnitten der Symptomatologie bereits abgehandelt und können hier darauf verweisen.

Vitia cordis wiesen auf die Kranken von Groh (1888, Fall 1), Kracht (1899), Evans (1900), sowie auch mein Fall 11.

Der Kranke von Revilliod (1900) litt an Herzklopfen ohne klinisch nachweisbare Veränderungen des Herzmuskels.

In dem Falle von Posthumus (1900) ist das Herz perkutorisch nach links verbreitert; der Ictus cordis indes ist im vierten Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie sichtbar. Die Herztöne sind accentuiert, der erste Mitralton ist verstärkt.

Braune Atrophie des Herzens finde ich verzeichnet in den Sektionsberichten von Kriege (1887, Fall 1, neben schiefriger Induration in den Lungenspitzen, frischen bronchopneumonischen Herden und einer starken Milzvergrösserung unbekannter Ursache), Koenigsdorf (1889) = Du Mesnil (1890) und in meinem jüngst beschriebenen Falle (1902, neben brauner Atrophie der Leber).

In dem Falle von Koenigsdorf-Du Mesnil ist als Todesursache Insufficientia cordis direkt angegeben.

Ich habe bereits des Vorkommens von Neurofibromen an den Verdauungsorganen, nämlich der Zunge, dem Zungenboden, den Tonsillen, dem Rachen, der Magen-Darmserosa, der Leber etc., gedacht, die ohne besondere Symptome, ausser Schluckbeschwerden in dem Falle von Furet (1897) bei Fibrom der Tonsille, bestanden.

Was sonst von ähnlichen Beschwerden sich in der Literatur findet (Berggrün 1897, Henneberg und Koch 1901, Fall 1) stand mit Fibrombildung im Nervus glossopharyngeus im Zusammenhang.

In vereinzelten Fällen finden wir Beschwerden von Seiten des Magens, zum Teil ohne anatomische Grundlage verzeichnet, so bei: Desnos (1872), Fremmert (1872/73, Fall 2), Hallopeau (1889), Launois und Variot (1883, Obs. 1), Vezely (1897), Mouchet (1900), Revilliod (1900), Hallopeau und Fouquet (1901), mein Fall 5 (1901: Ulcus ventriculi chronicum?), mein Fall 12 (1901).

Hand in Hand damit gehen meistens Appetitlosigkeit, Erbrechen (Launois und Variot 1883, Obs. 1), Stuhlverstopfung abwechselnd mit Diarrhoen (Revilliod 1900) oder Verdauungsstörungen anderer Art (Hallopeau und Fouquet 1901) einher.

Die Magenschmerzen bei der Patientin von Thibièrge (Soc. méd. d. hôp. 1898) traten fast in unmittelbarem Anschluss an die Nahrungsaufnahme auf, waren von fünf bis sechs Minuten Dauer, strahlten gelegentlich gegen den Rücken aus und waren von Aufstossen begleitet. Diese Beschwerden waren vor zwei Jahren zuerst aufgetreten und nahmen an Intensität langsam zu. Seit vier bis fünf Monaten besteht im unmittelbaren Anschluss an die Nahrungsaufnahme Erbrechen, nie Blutbrechen. Stuhlgang geregelt, ohne pathologische Beimengungen. Weder Aufgetriebensein der Magengegend, noch Plätschergeräusche. Dem Perkussionsergebnis zufolge scheint auch keine Ektasie des Magens zu bestehen. Die Mageninhaltsuntersuchung ergibt eine Hyperacidität des Magensaftes und eine Verminderung der freien Salzsäure bei Vorhandensein von Spuren Milchsäure und Fehlen von Buttersäure (H = 0,035, C = 0,170, A = 290).

Beiläufig erwähnt Thibièrge bei der Besprechung dieses Falles eine zweite, einen ca. 50 jährigen Mann betreffende Beobachtung, welcher neben seinen multiplen Neurofibromen an ähnlichen Magenschmerzen im unmittelbaren Anschluss an die Nahrungsaufnahme litt.

Der Kranke von Ramond (1896) = Chauffard (1896) litt an kolikartigen Schmerzen in der Magengegend, schmerzhaftem Erbrechen und hartnäckigen, seit zwei Monaten bestehenden Diarrhoen. Die Mageninhaltsuntersuchung ergab Fehlen von freier Salzsäure und Vorhandensein von Spuren von Pepton und von Milchsäure.

In meinem Falle 7 (1901) bestanden starke Schmerzen in der Magen-Lebergegend, die öfters, aber keineswegs immer, abhängig waren von der Qualität und Quantität der genossenen Nahrung. Dabei bestehen Icterus und unregelmässige Stuhlentleerungen. Nie Erbrechen oder Aufstossen. Das übrige klinische Bild sowie das Ergebnis der Magensaftverhältnisse liessen an dem Bestehen eines Carcinoma ventriculi (mit Metastasen in der Leber?) keinen Zweifel.

Die Kranken von Pick (1865, Fall 2) und Fremmert (1872/73, Fall 1) litten zuweilen an Durchfällen.

Der Patient von Bagshawe (1893), der hochgradig abgemagert ist, litt an hartnäckiger Diarrhoe und copiösem Erbrechen und wies eine Magendilatation und eine Milzvergrösserung auf.

Im Vordergrunde der Erscheinungen standen die Diarrhoeen in den Beobachtungen von Hebra jun. (1874), Shattock (1887) und Ouvry (1893).

Der 32jährige Bauer von R. W. Smith (1849, Fall 2), welcher an Gastroenteritis zu Grunde gegangen war, ist ein typisches Beispiel für die bei sehr reichlicher, innerer, namentlich sympathischer Neurombildung gegen das Lebensende hin beobachteten profusen Diarrhoeen.

Ob solche Neurombildung in allen eben erwähnten Fällen bestanden hat und die Ursache der Diarrhoen war, lässt sich nicht sagen, da nur für einen Teil dieser Beobachtungen Autopsien vorliegen und für die übrigen Anhaltspunkte für eine Mitbeteiligung der Darmnerven sich in den betreffenden Krankengeschichten nicht auffinden lassen.

Anders eine Reihe anderer Beobachtungen.

Bei der 48jährigen Frau von Briquet und Chérigié (1898), bei welcher sich die Krankheit ganz plötzlich nach einer anstrengenden Krankenpflege entwickelt haben sollte, gesellten sich mit zunehmendem Wachstum und Vermehrung der Fibrome starke Abmagerung, leichte Mattigkeit, Appetitlosigkeit und heftige Leibschmerzen hinzu, als deren Ursache von den Autoren zahlreiche erbsen- bis nussgrosse Knoten auf dem Peritoneum und Darm angeschuldigt werden. Eine Autopsie fehlt.

Auch in dem Falle von Posthumus (1900) werden von dem Autor die bestehenden Magenschmerzen auf Tumorbildung im sympathischen Nervensystem zurückgeführt, und zwar mit mehr Recht, da die Autopsie vorliegt.

Der in diesem Falle zugleich bestehende Ascites war bedingt durch ein vom Plexus lumbalis ausgehendes, sarkomatös degeneriertes Neurofibrom und zahlreiche Metastasen an Netz, Zwerchfell etc. Das Fibrom hatte Mannskopfgrösse. Im übrigen musste der Ascites, weil er durch seine Grösse zu heftiger Dyspnoe geführt hatte, punktiert werden, wobei $4^1/_2$ Liter sanguinolenter Flüssigkeit mit einem spezifischem Gewicht von 1021 entleert wurden. Mikroskopisch fanden sich rote Blutzellen, Leukocyten und einige Fibringerinnsel.

Auch in dem Falle von Ramond (1896) = Chauffard (1896) lassen sich die hartnäckigen Diarrhoen mit den Neubildungen in der Bauchhöhle in Zusammenhang bringen. Desgleichen in dem Falle von Ouvry (1893).

Auch die chronischen Diarrhoen in dem Falle von Sorgo (1902) sind möglicherweise auf sympathische Neurombildung am Darm zurückzuführen: wenigstens ist hinter dem Rectum ein eigrosser, mässig harter Tumor zu fühlen.

Im allgemeinen machen aber die Fibrome der Darmwände, des Mesenteriums und Peritoneums, auch wenn sie sehr zahlreich sind, keine klinischen Erscheinungen, nicht einmal, wenn sie eine gewisse Grösse erreichen oder in maligner Weise degenerieren. So in dem einen Fall von v. Recklinghausen (1882, Fall 1), Kohtz (1893) und in meinem jüngst beschriebenen Falle (1902). Von einer krebsigen Stenose der Cardia berichtet Siemens (1874).

Mein Patient, Fall 7 (1901), litt an Icterus, desgleichen die Kranken von Kyrieleis (1885, Fall 1) und von Labouverie (1899, Fall 4).

Während, wie schon oben erwähnt, in meinem Falle das klinische Bild sowie das Ergebnis der Mageninhaltsuntersuchung an dem Bestehen eines Carcinoma ventriculi (mit Metastasen in der Leber?) keinen Zweifel aufkommen liessen, wurde in dem Fall von Labouverie als Ursache des Icterus eine hypertrophische Lebercirrhose angegeben und in dem Fall von Kyrieleis ein Carcinom des Ductus cysticus durch Autopsie aufgedeckt.

Bei dem Patienten von Tikanaze (1901) fand sich die Leber bei Druck schmerzhaft, hart, der untere Leberrand war uneben, abgerundet, ihre Oberfläche von höckeriger Beschaffenheit. Die Milz war wohl auch vergrössert. Bei dem Mitbestehen eines Ascites glaubt Tikanaze, dass ein Carcinom der Leber vorliege, vielleicht ein Sarkom derselben, „das sich an Stelle eines Fibroms entwickelt haben mochte“.

Die Grossmutter des Patienten von Menke (1898), die übrigens wie ihre Tochter und ihr Enkelkind selbst an multiplen Neuromen litt, bot ausserdem die Zeichen einer vorgeschrittenen Lebercirrhose.

In Fall 1 von v. Recklinghausen (1882) fand sich in der Gallenblase viel galliger Inhalt, ziemlich dünnes Sediment aus kleinen Körnchen zusammengebacken, Pigmentsteine (schwarz, höckerig).

Auch in meinem Falle 2 (1901) deckte die Autopsie eine Anzahl Steine in der Gallenblase auf, welche klinisch ebensowenig Symptome gemacht hatten wie in der vorigen Beobachtung.

Labouverie's Fall 5 (1899) litt ebenfalls an Gallen- und Nierensteinen.

Bei dem Patienten von Thibièrge (Annales 1898) bestand ein „certain degré d'hyperésthésie de la région hépatique“.

Der Kranke Revilliod's (1900) litt an Leberhypertrophie und „pseudocoliques hépatiques“, die Kranke von Thibièrge (Soc. méd. d. hôp. 1898) an Leberhypertrophie: die Leber überschritt in diesem Falle den Rippenbogen um zwei Querfingerbreiten.

Braune Atrophie der Leber sah ich in meinem Falle von 1902.

Das Bestehen eines Milztumors wird, meist neben anderen Symptomen der Pfortaderstauung, besonders hervorgehoben im Falle von Bagshawe (1893), Posthumus (1900), Revilliod (1900) und Tikanaze (1901).

In der Beobachtung von Kriege (1887, Fall 1) bestand neben schiefriger Induration in den Lungenspitzen und frischen bronchopneumonischen Herden eine starke Milzvergrösserung unbekannter Ursache.

Ausser den bereits erwähnten Fällen gingen an malignen Neubildungen innerer Organe zu Grunde mein Fall 6 (1901: Sarkom des Gehirns) und mein Fall 11 (1901: Sarkom des Rectums).

In dem Falle von Chauffard (1896) = Ramond (1896) fand sich neben den Veränderungen der Nebennieren auch ein Adenom des Pankreas.

Das Organ selbst war enorm vergrössert, besonders der Kopf und der eigentliche Körper. Der Urin wird in diesem Falle als eiweissfrei angegeben, auf Zucker scheint überhaupt nicht untersucht worden zu sein. Indes bestand eine hartnäckige Diarrhoe und der Stuhl schien gelegentlich recht fetthaltig zu sein.

In dem Falle von P. Marie und Couvelaire (1900) ist das Pankreas ein wenig sklerosiert; histologisch ist dasselbe ohne Besonderheiten.

In v. Recklinghausen's Fall 1 (1882) bot das Organ nichts besonderes, ebensowenig in meinem jüngst beschriebenen Falle (1902).

Genauere pathologisch-anatomische Veränderungen von Seiten des Urogenitalapparates sind im ganzen nur selten beschrieben worden.

In dem Falle von Ouvry (1893) bestand eine doppelseitige Hydronephrose mit enormer Erweiterung der Nierenbecken und der Harnleiter. Sie war bedingt durch einen Nerventumor des kleinen Beckens. Die Urinbeschaffenheit wird als eine normale bezeichnet.

Die Erweiterung des linken Ureters in dem Falle von Posthumus (1900) war wohl direkt die Folge des Druckes auf dieses Organ von Seiten des obenerwähnten grossen Tumors der linken Fossa iliaca.

Fall 5 von Labouverie (1899) litt an Nieren- und Gallensteinen.

Funktionelle Störungen von Seiten der Blase sind wiederholt beschrieben und gingen meist mit solchen von Seiten des Mastdarms Hand in Hand und hatten alsdann wohl ausnahmslos eine centrale Ursache.

So in den Fällen von Sieveking (1896), v. Büngner (1897), Berggrün (1897), Posthumus (1900), in denen Incontinentia urinae et alvi bestanden, ferner von Sorgo (1902), in dem nur eine Incontinentia urinae vorhanden war.

Gelegentlich konkurriert hier noch ein anderes Moment, die Demenz der Kranken, welche sich des Aktes der Defäkation gar nicht mehr bewusst werden, wie in dem Falle von Berggrün (1897).

In dem Falle von Ouvry (1893) bestand ebenfalls eine Incontinentia urinae; jedoch war sie in diesem Falle bedingt durch einen die Blase gleichsam komprimierenden neuromatösen Tumor des kleinen Beckens.

In dem Falle von Schüle (1902, Fall 1) ist von nicht näher definierten „Blasenbeschwerden“, an denen Patient leidet, die Rede.

Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Urines sind öfters beschrieben worden. Sie dürften durchweg als accidentelle Befunde gedeutet werden.

Revilliod's Kranker (1900) zeigte eine geringfügige Albuminurie, desgleichen der Patient von Little (1901).

Ich habe in keinem meiner Fälle, soweit nicht eine anderweitige Ursache eruiert werden konnte (Fieber etc.), je Eiweiss, Zucker oder von der Norm abweichende Farbstoffe im Urin entdecken können.

Salomon (1877), Launois und Variot (1883, Obs. 1), Chauffard (1896), Spillmann (1900) und Posthumus (1900) heben dies auch ausdrücklich für ihre Kranken hervor.

Der Anwesenheit von Urobilin im Harn des Kranken von Revilliod (1900) und der Patientin von Thibièrge (Soc. méd. des hôp. 1898) ist meiner Ansicht nach ebensowenig Wert beizulegen, wie den Angaben Robin's (Jehl 1898, Fall 1 = Leredde und Bertherand 1898) über den Eiweiss- und Mineralstoffwechsel des Neurofibromkranken; die Meinung Robin's, dass „ces faits constituent un élément qui peut n'être pas sans importance sur cette curieuse maladie“, scheint mir nicht stichhaltig.

Bei dem Mangel einer Bilanz haben die Urinanalysen in diesem Falle sowohl, als auch in dem von Thibièrge (Soc. méd. des hôp. 1898, p. 147) absolut keinen Wert und können dergleichen Untersuchungen nicht als Stoffwechselversuche gelten.

Die eben erwähnte Kranke Thibièrge's blieb zuckerfrei, auch nachdem sie der Probe der alimentären Glykosurie unterworfen worden war.

In dem Fall Hoisnard's (1898) bestand offenbar ein richtiger Diabetes melitus.

Robin vermisste Zucker in seinem Falle.

Eine besondere Besprechung verlangen die besonders von französischer Seite beschriebenen Störungen der Genitalfunktion Neurofibromkranker und die ebenfalls gar nicht so seltenen Störungen der Menstruation.

Bezüglich des Geschlechtslebens Neurofibromkranker liesse sich vielleicht folgendes bemerken:

Bei den von mir beobachteten Kranken war entsprechend dem Grade der Kachexie die Libido verschwunden.

Kittmann (1884) betont die Abnahme der sexuellen Fähigkeit seines Patienten bei bestehender Spermatorrhoe.

Bei dem 43jährigen Patienten von Hashimoto (1890, Fall 3) sind die Geschlechtsfunktionen seit acht Jahren aufgehoben.

Feindel und Oppenheim (1898 Obs. 1) erwähnen eine erhebliche Abnahme der schon früher geringen Geschlechtslust in den letzten Jahren.

Der 32jährige Kranke von Feindel und Froussard (1899) hat noch nie geschlechtliche Beziehungen gehabt. Indes sind seine Genitalien normal gebildet, auch hat er Erektionen. Die „inappetence sexuelle“ des Patienten und seine „inaptitude à la conservation de l'espèce“ reihen Feindel und Froussard den übrigen Degenerationszeichen, die Patient darbietet, an.

Feindel (1896), Feindel und Oppenheim (1898, Obs. 2), Labouverie (1899) machen auf die „frigidité sexuelle" ihrer Kranken aufmerksam. Bei Männern sowohl wie bei Weibern wollen Feindel und Froussard (1899) gut in der Hälfte aller Fälle, die sie zu beobachten Gelegenheit hatten, eine solche „frigidité" oder „inappétence sexuelle" gesehen haben.

Gegenüber diesen Angaben ist es interessant, zu hören, dass v. Recklinghausen's Patientin 1 (1882) einen „grossen Hang zum männlichen Geschlecht" entwickelt habe, und es fällt auf, dass mehrere mit Neurofibromen behaftete Frauen zum Teil auffällig viel geboren haben.

Die eben erwähnte Patientin von v. Recklinghausen hatte 11mal geboren; die Kinder wurden sämtlich mit Kunsthülfe geboren und starben sämtlich. Die Patientinnen 4 von Labouverie (1899) und Octerlony's (1875) haben ebenfalls 11 mal geboren. Die Kranke Hitchcock's (1862) hat siebenmal, die von Bourcy und Laignel-Lavastine (1900), die von Koenigsdorf (1889) = Du Mesnil (1890) viermal geboren.

Die Patientin von Hebra jun. (1874) heiratete im 25. Lebensjahre und gebar in rascher Aufeinanderfolge neun Kinder, die alle am Leben und gesund blieben und von denen das jüngste 20 Jahre alt ist.

Josef Sch. (mein Fall 1, 1901) zeugte im ganzen 15 lebende Kinder, ausserdem abortierte seine von Neurofibromen freie Ehefrau noch dreimal.

Von sieben Kindern des Patienten 2 von Lahmann (1885) lebten noch drei.

Veränderungen der äusseren Genitalien bestanden bei keinem meiner männlichen Kranken.

Die Testikel bei dem Patienten von Lanz (1901) werden als klein und schlaff angegeben. Der Kranke ist allerdings 55 Jahre alt und schon aus diesem Grunde ist irgend ein causaler Zusammenhang dieser Testikelatrophie mit der Neurofibromatose nicht anzunehmen.

Bei dem einen Patienten von Launois und Variot (1883, Obs. 1) besteht eine rechtsseitige Hodenatrophie; jedoch scheint hier eine Epididymitis oder Orchitis vorausgegangen zu sein.

Auf andere, eigentliche Missbildungen darstellende Veränderungen der äusseren und inneren Genitalien habe ich oben bei der Besprechung einiger angeborener Anomalien bereits hingewiesen.

Störungen der Menstruation und dysmenorrhoische Zustände im allgemeinen sind häufig beschrieben (E. Müller 1884, Heydweiler 1887, Hasselbeck 1891, mein Fall 2, 1901).

Nie menstruiert waren die Kranke von Groh (1888) und Therese Geng Tochter (Czerny 1874), während bei der Mutter Rosine Geng (Hecker 1858) die Menses nach einem einzigen Partus im 26. Lebensjahre sistierten.

Ueber spätes erstmaliges Auftreten der Menses berichtet Grün (1886, erst mit 21 Jahren), Flockmann (1894, erst mit 20 Jahren), Posthumus (1900, erst mit 24 Jahren), dasselbe kam auch in meinem Falle 11 vor (1901, erst mit 20 Jahren).

Bei der Patientin von Posthumus (1900) waren die Menses ausserdem meistens profus und mit heftigen Schmerzen in der Magengegend verbunden.

Ueber verspätetes Eintreffen der Menses, Aussetzen und Unregelmässigkeiten derselben berichten Heydweiler (1887) und Hasselbeck (1891).

Meine jüngst beschriebene Patientin (1902) wurde mit 18 Jahren zum ersten Male menstruiert. Die Menstruation zeigte sich höchst unregelmässig, ein bis zwei Mal im Jahr, geringe Blutung, gar keine Beschwerden; sie sistierte bereits im 42. Lebensjahre ohne irgend welche Vorboten oder nervöse Erscheinungen nach dieser Zeit.

Verhältnismässig frühzeitiges Aufhören der Menstruation erwähnt Flockemann (1894, mit 39 Jahren).

Bei meinem Fall 2 (1901), einer 39jährigen Person, traten die Menses im 16. Lebensjahre auf, zeigten sich im ganzen nur vier Mal, waren sehr spärlich und sind in den letzten 10 Jahren überhaupt nicht mehr aufgetreten.

Gelegentlich wird aber auch von ganz normalem Verhalten berichtet:

Bei der Frau von Hebra jun. (1874) war die Menstruation angeblich im 15. Lebensjahre aufgetreten und seither normal vor sich gegangen.

Blutuntersuchungen liegen nur wenige vor.

In dem Falle von Ouvry (1893) von „névrome plexiforme généralisé“ fand Chipault keine Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen, während in dem Falle von Hallopeau und Ribot (1902) eine Leukocytose bestand.

Thibièrge zählte in einem seiner Fälle (Soc. méd. des hôp. 1898, p. 146/147) im Kubikmillimeter 9000 weisse Blutzellen und 5 125 000 rote. Das mit Eosin und Hämatoxylin gefärbte Trockenpräparat ergab keine Formveränderungen der Zellen. Die spektroskopische Untersuchung des Blutserums zeigte keine Abweichungen von der Norm.

Jeanselme (Annales 1898, p. 993) fand bei seiner Frau ein Verhältnis von 9200 weissen Blutkörperchen zu 3 800 000 roten bei einem Hämoglobingehalt des Blutes von 9,60 (statt 13) — nach Dominici eine Anämie zweiten Grades. Auch in diesem Falle zeigte das gefärbte Trockenpräparat normale Verhältnisse und auch sonst das Blut selbst keinerlei Abweichungen von der Norm.

Diesen spärlichen Angaben ist irgend etwas Besonderes oder für die Neurofibromatose Charakteristisches nicht zu entnehmen.

Die dreimal sicher festgestellte mässige Leukocytose*) und

*) Nach Riedel sind im Durchschnitt im Kubikmillimeter normalen Blutes beim Erwachsenen 7680 weisse Blutkörperchen enthalten.

die **einmal** beobachtete Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes dürften direkt von dem jeweiligen Allgemeinzustande des Kranken abhängig sein und nichts für die Neurofibromatose Spezifisches darstellen.

Veränderungen der Schilddrüse bei Neurofibromkranken sind wiederholt beschrieben worden, ohne dass ich nach Durchsicht der ganzen Literatur und Berücksichtigung meiner eigenen diesbezüglichen Aufzeichnungen darin etwas Besonderes erblicken könnte. Unverständlich bleibt es demnach, wie sich auf Grund dieser Veränderungen eine neue Theorie der Neurofibromatose (s. u.) aufbauen oder Beziehungen mit dem Myxödem und anderen verwandten Zuständen konstruieren liessen.

Bei dem Kranken von Seitz (1871) = Rose (1886, Fall 2), der an Glottisödem infolge latenter, in die Speiseröhre perforierter Ringknorpelnekrose starb, zeigte sich bei der Autopsie die Thyreoidea allseitig vergrössert, die mittlere Partie, welche beide Lappen verbindet, stark prominent, weit heruntergehend, die Struma ist parenchymatös, colloid.

In dem Falle von Hebra jun. (1874) ist die Schilddrüse um das Fünffache vergrössert durch eingelagerte, bis nussgrosse, zum Teil colloid degenerierte, zum Teil fibrös entartete Knoten neugebildeten Schilddrüsenparenchyms.

Von dem einen Patienten v. Recklinghausen's (1882, Fall 1), welcher zur Autopsie kam, ist (l. c. p. 5) ausdrücklich angegeben, dass keine Struma bestand. Weitere Angaben fehlen.

(Fortsetzung folgt.)

II. Bücherbesprechungen.

Psychische Störungen bei Hirntumoren. Von P. Schuster. Mit einer Vorrede von Prof. Mendel. 368 pp. Stuttgart 1902, F. Enke.

In dem interessanten und wichtigen Werke hat der Verfasser eine grosse Zahl von Hirntumoren und Hirncysten — im ganzen 755 Beobachtungen — gesammelt, bei welchen psychische Störungen beschrieben oder wahrgenommen worden waren und daraus einzelne Gruppen von klinischen und gleichzeitig anatomischer und topischer Zusammengehörigkeit gebildet. Die hierbei in Betracht kommenden Fehlerquellen und Schwierigkeiten werden vom Autor vollauf gewürdigt. Physiologische Schlüsse sind aus dem gesammelten Materiale nicht gezogen worden, sondern der Verfasser hat sich darauf beschränkt, „die statistischen Verhältnisse klarzustellen, welche zwischen den Tumoren mit psychischen Störungen überhaupt, resp. mit psychischen Störungen gewisser Färbung einerseits und der Lokalisation jener Geschwülste andererseits bestehen."

In welcher Weise dieses Programm durchgeführt ist, möge die Besprechung eines Kapitels, z. B. Stirnhirn, zeigen. Dem Abschnitte sind „physiologische Vorbemerkungen" vorangestellt. Für den klinischen Teil

wurden 147 Fälle verarbeitet, und zwar werden in erster Linie diejenigen Krankheitsfälle angeführt, welche klinisch den wichtigsten organischen und funktionellen Psychosen oder auch nur gewissen Symptomenkomplexen ähneln; dieselben werden in einzelne, nach dem Vorbilde eben jener wirklichen Psychosen oder Symptome benannte Gruppen gebracht und die letzteren dann erst auf ihre pathologisch-anatomischen und topographischen Qualitäten geprüft. Den Schluss des Kapitels bilden dann die hauptsächlich auf Grund statistischer Synthese gewonnenen Resultate.

Die statistischen Betrachtungen zeigen, dass die Geschwülste des Präfrontallappens häufiger in den orbitalen Teilen sitzen, wenn sie mit psychischen Störungen in Form von Erregungen oder überhaupt mit irgend welchen aktiven psychischen Störungen einhergehen. Bei den Postfrontaltumoren sind die psychischen Störungen seltener als bei den Präfrontalgeschwülsten. Witzelsucht, hypomanische Zustände, ferner psychische Störungen wie bei Moral Insanity sind bei Präfrontalgeschwülsten häufiger als bei Postfrontaltumoren. Bei den Rindentumoren des Stirnhirnes ist die Gruppe der Reizbarkeit und verwandter Formen die am häufigsten vorkommende. Das Zugrundegehen eines ganzen Stirnlappens braucht keine Verblödung nach sich zu ziehen; wenn ein Tumor den ganzen oder fast den ganzen Lappen ergriffen hat, entsteht auffallend häufig ein Krankheitsbild, welches an die Hypomanie erinnert. Die bei Frontallappentumoren vorkommenden psychischen Störungen, welche unter dem Bilde einer progressiven Paralyse oder mit einer gesteigerten gemütlichen Erregbarkeit und mit maniakalischen Zuständen einhergehen, sprechen mit Wahrscheinlichkeit für den Sitz des Tumors im Cortex. Bei Stirnhirntumoren mit einfacher allgemeiner psychischer Lähmung oder in Fällen mit dem gleichen Zustand und nur gelegentlichen vorübergehenden Erregungszuständen handelt es sich eher um linksseitige Geschwülste.

In gleicher Weise sind unter sorgfältiger Besprechung jedes einzelnen, in der Literatur mitgeteilten Falles die übrigen Hirnabschnitte bearbeitet.

In besonderen Kapiteln werden besprochen: die multiplen Tumoren; die Häufigkeit psychischer Störungen bei den Tumoren der verschiedenen Hirnregionen im Vergleiche mit der Häufigkeit der Tumoren jener Region überhaupt; die Häufigkeitsverhältnisse der verschiedenen Formen der beobachteten Psychosen zu einander; die Häufigkeit psychischer Symptome bei den Hirntumoren im allgemeinen.

Die früher mitgeteilten Stichproben dürften genügen, um zu zeigen, dass in dem Buche mit seltenem Fleisse eine Fülle von wertvollem Material aufgespeichert wurde, das der Verfasser geschickt und gewissenhaft zu verwerten verstand. Hermann Schlesinger (Wien).

Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Differentialdiagnostische Studie. Von J. Katzenstein. München 1903, E. Reinhardt's Verlagsbuchhandlung.

Ref. begrüsst vorliegende Studie gern als einen Beitrag zum Ausbau der funktionellen Diagnostik, die in der zuerst von O. Rosenbach eingeschlagenen Richtung immer mehr Boden gewinnt.

Der Autor fasst die Hauptpunkte seiner Arbeit in folgenden Thesen zusammen:

1. Die Veränderungen des Blutdruckes entstehen zunächst in den Blutgefässen. Das Herz verändert seine Thätigkeit auf Grund dieser Veränderungen des Blutdruckes.

2. Die Herztöne sind der Ausdruck für die Arbeit des Herzens.

3. Je dilatierter das Herz, desto grösser die Kraftanstrengung desselben, um die bestimmte Arbeit zu leisten, und umgekehrt.

4. Infolgedessen sind die Herztöne um so schärfer, je mehr das Herz dilatiert, d. h. je angestrengter die Herzthätigkeit ist, um so schwächer, je mehr hypertrophiert der Herzmuskel ist, d. h. je weniger Kraftanwendung zur Leistung der Herzarbeit stattfindet.

Ein gewisser Schematismus in der Auffassung der Bedeutung von Hypertrophie und Dilatation ist leider nicht zu verkennen. Dilatation ist für den Autor fast gleichbedeutend mit Herzschwäche. Thatsächlich aber geht letztere sehr oft gar nicht mit einer Erweiterung der Höhlen einher, und andererseits ist die Dilatation gar nicht selten eine notwendige und in ihrer Art nützliche Folge veränderter Arbeitsbedingungen, besonders die von Rosenbach und mir beschriebene aktive Dilatation. Die Hypertrophie stellt für Katzenstein immer eine Verbesserung der Arbeitsbedingungen dar, und er übersieht die Schädigungen, welche dem Organismus durch jede erhebliche Vergrösserung der Muskelmasse erwachsen, so dass der Keim des Verfalls schon in jeder nennenswerten Hypertrophie steckt.

Trotz dieser und anderer Einwände ist das anregend geschriebene Büchlein zur Lektüre zu empfehlen. H. Herz (Breslau).

Untersuchungen über den Einfluss der Erhaltung des Eierstockes auf das spätere Befinden der Operierten nach der supravaginalen Amputation und vaginalen Totalexstirpation des Uterus. Von R. Werth. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. Jena 1902, G. Fischer.

Die Erhaltung der Ovarien bei der Amputation oder völligen Entfernung des Uterus bewahrt einen Bruchteil der Operierten vor den Ausfallserscheinungen, bei einer grossen Mehrzahl schwächt sie diese erheblich ab, bei einer Minderheit bleibt diese Massregel infolge von Atrophie der Ovarien wirkungslos. Durch Schonung der den Eierstock ernährenden Gefässe kann man diese Atrophie hintanhalten. Die Nachteile des konservativen Vorgehens (Exsudatbildung, cystische Entartung) erkennt Verf. nur in Ausnahmsfällen an. — Die Frage, ob man auch thunlichst einen menstruierenden Uterusstumpf erhalten soll, ist noch nicht spruchreif. Calmann (Hamburg).

Operationsübungen an der Leiche. Von E. Bennecke. Mit 108 Abbildungen. 182 pp. Leipzig 1903, Hartung & Sohn.

Das Büchlein ist in erster Linie für die Teilnehmer des Operationskurses von Prof. F. König berechnet und beschreibt infolgedessen in erster Linie dessen Operationsmethoden. Ausserdem aber ist noch eine Anzahl von Operationen aufgenommen, die gewöhnlich nicht

im Operationskurs gelehrt werden. Die Anordnung ist die allgemein übliche. Wenn es auch als gewagt erscheinen mag, neben den schon bekannten, guten Büchern über das gleiche Thema mit einem neuen Buch an die medizinische Welt heranzutreten, so kann man doch behaupten, dass dem Verfasser die Lösung seiner Aufgabe recht gut geglückt ist. Die Darstellung ist eine klare, leicht verständliche, die Sprache glatt und angenehm, die Einteilung übersichtlich, Weitschweifigkeiten sind vermieden, ohne dem Verständnis zu schaden. Der Text wird durch sehr zahlreiche gute Abbildungen erläutert. Sehr schön sind die kleinen anatomischen Topographien, welche den einzelnen Kapiteln vorangestellt sind. Für eine zweite Auflage würden wir dem Verfasser raten, einiges über Herniotomie, Anlegung des Anus praeternaturalis und kleine plastische Operationen in das Buch aufzunehmen, denn die im Operationskurs gelehrten Operationen sind doch in erster Linie für den praktischen Arzt berechnet; wenn derselbe auch nur einen kleinen Teil derselben später ausführen wird, so ist es doch sehr gut für die Indikationsstellung zur Operation, die doch meist in den Händen des Praktikers liegt, dass der Praktiker die Operationen in der Hauptsache kennt.

Klink (Berlin).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

II. Bücherbesprechungen.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

VI. Band. | Jena, 15. August 1903. | Nr. 15.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Volvulus des Sromanum.

Sammelreferat von Dr. **Arthur Baer** (Wien).

Literatur.

1) M'Ardle, The treatment of Volvulus of the Sigmoid. Dublin Journal of med. Sciences 1893, 11. Febr. (nach Heidenhain).

2) Assmuth, St. Petersb. med. Wochenschr. 1886, Nr. 16 (nach Braun).

3) Atherton, Case of internal strangulation of the bowels. Laparatomy. Boston Med. and Surg. Journ. 1883, 7. June (nach Braun).

4) Bayer, Charakteristischer Meteorismus bei Volvulus des S.romanum. Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. LVII.

5) Ders., Zur Diagnose des Darmverschlusses. Prager med. Wochenschr. 1898, Nr. 48, 49.

6) Barlow, Guy's Hosp. Rep. 1844, Okt. (nach Budberg).

7) v. Bergmann, Zur Diagnose und Behandlung der Darmocclusion. Archiv f. klin. Chir. 1900, Bd. LXI.

8) Ders., Ueber Darmausschaltung beim Volvulus. Bericht üb. d. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir., XXIX. Kongress 1900.

9) Blumberg, Ueber das Ballonsymptom bei Darmocclusion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. LXVI.

10) Bossowski, Zur Symptomatologie der kongenitalen Anomalien der Flexura sigmoidea bei Kindern. Klin.-therap. Wochenschr. 1899, Nr. 49, 50.

11) Braun, Demonstration. Bericht über die Verhandl. der Deutschen Ges. f. Chir., XX. Kongress 1891.

12) Ders., Ueber die operative Behandlung der Achsendrehung der Flexura sigmoidea. Archiv f. klin. Chir. 1892, Bd. XLIII.

13) Budberg u. Koch, Darmchirurgie bei ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896, Bd. XLII.

14) Busk, Proceedings of the Path. society of London 1847, 15. March (nach Budberg).

15) Clark, On a case of obstruction of the bowels due to volvulus treated by abdominal section. The Lancet 1883, 20. Oct.

16) Curschmann, Der Ileus und seine Behandlung. Kongress für innere Medizin, Wiesbaden 1889.

17) Ders., Topographisch-klinische Studien. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1894, Bd. LIII.

18) Chlumsky, Vier Fälle von Ileus. Wiener klin. Rundschau 1902, Nr. 27.

19) v. Eiselsberg, Zur Radikaloperation des Volvulus und der Invagination durch die Resektion. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 49.

20) Ders., Zur Radikaloperation des Volvulus etc. 71. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Wiener klin. Wochenschr. 1900, p. 287.

21) Ders., Demonstration in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien, Sitzung vom 30. Mai 1902.

22) Eliasen, Fall af ileus. Hygiea 1886 (nach Braun).

23) Enderlen, Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg vom 13. Juni 1900. Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 42.

24) Eppinger, Sektionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Lehranstalt während der Jahre 1868—1871. Prager Vierteljahrsschr. f. d. praktische Heilkunde 1873, Bd. CXVII.

25) Erdmann, Intestinal obstruction due to Intussusception and Volvulus. Med. News 1898, p. 823.

26) Esau, Ueber Achsendrehung des Darmes. Deutsches Archiv für klin. Med. 1875, Bd. XVI.

27) Foote, Volvulus of the sigmoid flexure, three times relieved by laparatomy. Boston Med. and Surg. Journ. 1899, 9. March.

28) Friele, Volvulus S romani. Medicinsk Revue 1898, Bd. XII. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1899, p. 611.

29) Frommer, Zur Kasuistik der Anomalien des Dickdarmes. Archiv für klin. Chir. 1902, Bd. LXVII.

30) Führbringer, Aerztl. Sachverständigenztg. 1897, Nr. 7 (nach Riedel).

31) Garré, Ueber Volvulus der Flexur. Rostocker Aerzteverein. Münchener med. Wochenschr. 1901, p. 520.

32) Gay, Pathol. Transact. 1859 (nach Budberg).

33) Gersuny, Ueber eine typische peritoneale Adhäsion. Bericht über die Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., XXVIII. Kongress 1899.

34) Goltdammer, Berliner med. Gesellschaft, Sitzung v. 27. Febr. 1889.

35) Ders., Ueber Ileus. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 10.

36) Gruber, Physiologisch- und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Bauchfells. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien 1848, Bd. IV.

37) Ders., Demonstration im deutschen ärztl. Verein in St. Petersburg. St. Petersburger med. Zeitschr. 1862, Bd. III (nach Braun).

38) Ders., Ein von einer grossen Ileum-Portion und einer kleineren sekundären Schlinge der Flexura sigmoides geknüpfter Knoten. Archiv f. pathol. Anatomie 1869. Bd. XLVIII.

39) Haken, Dissertation, Dorpat 1861 (nach Budberg).

40) Haeckel, Ueber Volvulus des S romanum. Bericht über die Verhandl. der Deutschen Ges. f. Chir., XXVII. Kongress 1898.

41) Heiberg, Ueber innere Incarcerationen. Archiv für pathol. Anat. 1872, Bd. LIV.

42) Heidenhain, Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. Archiv f. klin. Chir. 1897, Bd. LV.

43) Ders., Beiträge zur Pathologie etc., Teil II. Archiv f. klin. Chir. 1898, Bd. LVII.

44) Ders., Ueber Darmlähmung nach Darmeinklemmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896, Bd. XLIII.

45) Ders., Beiträge zur Pathologie etc. Bericht üb. d. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., XXVI. Kongress 1897.

46) Hepner, Zur Diagnostik und Therapie des inneren Darmverschlusses. Beiträge zur klin. Chir. 1902, Bd. XXXVI.
47) Herting, Achsendrehung des Darmes bei Neugeborenen. Diss., Kiel 1888 (nach Budberg).
48) Hofmokl, Klinische Mitteilungen über Darmocclusion. Klin. Zeit- und Streitfragen 1892, Bd. VI.
49) Holt, New York med. Journ. 1886, p. 342 (nach Budberg).
50) Hutchinson, Archives of Surgery, London 1889, Nr. 1 (nach Braun).
51) Jaffe, Ueber die Ausscheidung des Indicans unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. pathol. Anat., Bd. LXX.
52) Jobert, Gaz. des hôp. 1857, Nr. 51 (nach Budberg).
53) Johannescu, La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1900, Février (nach Neter).
54) Israel, Einige Beobachtungen an Ileusfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 1.
55) Körte, Darmverschluss infolge Achsendrehung der Flexura coli sigmoidea. Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins, Sitzung vom 13. Febr. 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1898, V. 178.
56) Kade, St. Petersb. med. Zeitschr. 1867, Bd. XII, p. 167 (nach Braun).
57) Kiwull, Zur Diagnose des Volvulus der Flexura sigmoidea. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. 1902, Bd. X.
58) Kader, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmocclusion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, Bd. XXXIII.
59) Ders., Bericht über die Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, XXVII. Kongress 1898.
60) Kocher, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899, Bd. IV, p. 195.
61) Koch, Weiteres zur spiraligen Drehung des S romanum. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1898, Bd. XLVII, H. 5.
62) Koenig, Lehrbuch der speziellen Chirurgie 1899, § 104 ff.
63) Küster, Ueber Volvulus. Sitzung des ärztl. Vereins zu Marburg vom 13. Juni 1900. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 42.
64) Küttner, Ueber innere Incarcerationen. Archiv f. pathol. Anat. 1868, Bd. XLIII.
65) Kuhn, Ueber Volvulus der Flexura sigmoidea. Beitr. zur klin. Chirurgie 1902, Bd. XXXVI.
66) Léger, Bull. de la Soc. anat., Paris 1875, p. 628 (nach Budberg).
67) Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darmes. Ziemssen's Handb. der spez. Path. u. Ther. 1878, Bd. VII, H. 2.
68) Ders., Der Ileus und seine Behandlung. VIII. Kongress f. innere Med., Wiesbaden 1889.

(Schluss der Literatur folgt.)

„Als ich", sagt v. Zoege-Manteuffel im Jahre 1899, „gerade vor 10 Jahren auf dem Chirurgenkongress über die Achsendrehung namentlich des S romanum redete, wurde mir entgegnet, dass diese Krankheit eine so seltene sei, dass die Bedeutung des Wahl'schen Symptoms (Nachweis einer geblähten, gelähmten Schlinge, die ihren Ort nicht ändert) keine allgemeine sein könne. Heutzutage wird das niemand mehr behaupten wollen. Jede Klinik in Ost und West, in der Alten und Neuen Welt, hat mit diesen Dingen zu thun. Und von überall kommen Meldungen über einschlägige Beobachtungen. Es lag das wahrscheinlich daran, dass in den dunklen Symptomenkomplex des Ileus Licht gebracht war, so dass auch der besonnene Chirurg, auch der Feind der Probelaparotomie zielbewusst wagen musste, den Leib zu öffnen. Mit der Zahl der Laparotomien wuchs

die Kenntnis in diesen Fragen." Eine trefflichere Definition vom Stande dieser Frage kann man unmöglich geben. Thatsächlich haben erst die letzten 10—15 Jahre eine Klärung in der Frage des Volvulus der Flexura sigmoidea herbeigeführt. Abgesehen von den zahlreichen Veröffentlichungen, welche kasuistischen Inhaltes sind, sowie von den die Ileusfrage im allgemeinen behandelnden Arbeiten, sind es hauptsächlich zwei Publikationen, die sich mit Erfolg bemühen, durch genaue Erforschung der normalen Anatomie der Flexura sigmoidea sowie der pathologischen des Volvulus derselben Licht in dieses dunkle Gebiet zu werfen. Es sind dies die Arbeiten von v. Samson aus dem Jahre 1892 und von Budberg und Koch aus dem Jahre 1896.

Bereits die älteren Autoren, wie Gruber, Küttner, Rokitansky u. a., heben hervor, dass in den meisten Fällen von Volvulus S romani dieses resp. sein Mesenterium eine auffallende Länge zeige (s. u.). Ein abnorm langes S scheint — abgesehen vom Volvulus — nicht selten zu sein, denn Engel und v. Samson fanden es bei Leichenuntersuchungen in ca. 20 Proz. Curschmann allerdings will eine besonders lange Flexur nur verhältnismässig selten (unter 233 Leichen 15 mal) gesehen haben, ihm erwidern aber Budberg und Koch, dass er 60—80 cm lange Flexuren noch als normal bezeichnet, während dies bereits eine abnorme Länge dieses Darmabschnittes bedeute, dem normalerweise nur 35—40 cm der ganzen Darmlänge zukommen. Schon aus diesen zwei so voneinander differierenden Angaben ersieht man, dass in der Anatomie der Flexura sigmoidea eine gewisse Unklarheit herrscht, speziell deshalb, weil eine Abgrenzung von den nächsten Darmabschnitten keineswegs so leicht ist. Deshalb sagen Budberg und Koch mit vollem Rechte, „dass man jedenfalls nicht mit Zahlen dagegen operieren könne, falls behauptet werden sollte, der Typus der menschlichen Flexur sei noch nicht gefunden worden und so ohne weiteres in der beckenwärts hängenden kurzen Schlinge nicht zu sehen". Vielmehr müssen wir mit diesen Autoren zwei Typen der Flexur anerkennen. Budberg und Koch unterscheiden nämlich die kurze Flexur, die mit nur einem Bogen ohne Fältelung und Schlängelung ins kleine Becken herabhängt, herausgehoben die Symphyse nicht beträchtlich überragt und seitlich bis zum Coecum gebracht werden kann — und die lange Flexur, die nach oben mindestens den Nabel überschreitet, aber auch mit der Niere und Milz oder mit der Leber und dem Colon transversum sich kreuzen und selbst bis zur Zwerchfellskuppe reichen kann. Liegt diese „lange Flexur" im

kleinen Becken, so bildet sie unregelmässige, vielfach übereinander liegende Windungen.

v. Samson hat in einer vorzüglichen anatomischen Arbeit und auf Grund von mehr als 100 Leichenuntersuchungen sich bemüht, die normalen Grenzen des S romanum festzustellen, und kommt zu folgendem Resultate: Den Beginn der Flexur findet man (nach Schiefferdecker), wenn man die Schlinge aus dem Bauchraum hebt und ihr Gekröse ausspannt; indem sich der Anheftungsrand des Gekröses der Flexur immer quer oder leicht bogenförmig von der Wirbelsäule nach der lateralen Seite hinüberzieht, bildet dieses mit dem Gekröse des Colon descendens einen Winkel, wodurch sich die Grenze zwischen diesen zwei Darmteilen deutlich markiert. Als das distale Ende des S nimmt v. Samson diejenige Stelle an, wo der vollständige Peritonealüberzug aufhört, rechnet also den oberen Mastdarmabschnitt zur Flexur.

Derselbe Autor hat nicht nur die normale Anatomie des S romanum aufs gründlichste studiert, sondern sich auch eingehend mit dem Mechanismus des Volvulus dieses Darmabschnittes befasst. Er hat an der Leiche Experimente vorgenommen und es gelang ihm, durch Lufteinblasung in den Darm einen Volvulus S romani zu erzeugen. Er machte dabei folgende interessante Beobachtungen: Es gelingt nur bei Erwachsenen, nie bei kleinen Kindern, Volvulus zu erzeugen. Es liegt dies nach v. Samson neben der Veränderung der Haftlinie des Mesosigmoideum mit zunehmendem Alter hauptsächlich daran, dass sich am Mesenterium Erwachsener Narben finden, die eine Prädisposition zum Volvulus schaffen, und zwar ist der Sitz dieser Narben von grosser Wichtigkeit. Sitzt diese nämlich an der Unterfläche des Mesosigmoideum, so führt sie zu dem nach Samson so benannten physiologischen Volvulus von 180°, der nicht zur Incarceration, ja nicht einmal zu Stenosenerscheinungen führen muss, und bei dem es v. Samson an der Leiche noch gelang, nussgrosse Kotstücke durch die gedrehte Stelle durchzubringen. Eine Narbe von peripherem Verlaufe an der Oberfläche des Mesosigmoideum führt jedoch zu pathologischem Volvulus mit Stenosenerscheinungen. Auch der physiologische Volvulus kann sich zu einem pathologischen entwickeln, wenn er weiter als bis 180°, nämlich bis 270 oder 360° gedreht wird. Der Volvulus aber, der durch die zweite Art der Narbe, die von Samson den Namen Pseudoligamentum mesenterico-mesosigmoideum erhält, erzeugt wird, gibt wohl schon bei einer Drehung um 180° Anlass zu Stenosenerscheinungen, jedoch nicht infolge der Drehung, sondern infolge

Strangulation durch das Pseudoligament. v. Samson meint also, dass, wenn man nach den Befunden an der Leiche auf jene an Lebenden schliessen darf, alle pathologischen Volvulusfälle (d. h. die mit Stenosenerscheinungen) entweder auf einer Drehung von mindestens 270°, entstanden aus dem physiologischen Volvulus von 180°, oder auf einer Strangulation durch ein callöses Pseudoligament beruhen. Wenn eine Flexura sigmoidea zu Volvuluslage disponiert, so kann starke Blähung, wenn ein Pseudoligament vorhanden ist, Verschluss des Darmes bewirken; ist keines vorhanden, so bleibt die Drehung unbemerkt, aber wenn eine solche gedrehte Flexur sich entleert und zusammenfällt, so kann sie leicht weiter gedreht werden.

Leider konnte ich für diese recht geistvoll durchdachte und an Leichenexperimenten auch bewiesene Theorie aus der Literatur keine direkte Bestätigung finden. Zwar fand ich die Möglichkeit einer Drehung um 180° ohne absolute Undurchgängigkeit des Darmes mehrfach bestätigt. So fand z. B. Leichtenstern bei der Obduktion eines 11jährigen Knaben zufällig eine offenbar chronisch bestehende Achsendrehung der Flexur, die während des Lebens niemals Occlusionserscheinungen gemacht hatte. Auch Nothnagel erwähnt dies; diese Autoren nehmen aber an, dass sich das S romanum jedesmal beim Durchgang des Kotes zurückgedreht habe, um dann wieder in die Volvuluslage zu fallen. Treves sagt auch, dass oft ein bedeutender Volvulus mit so geringer Verengerung des Darmlumens vergesellschaftet sei, dass er gar keine Symptome macht. Naunyn sah einen Fall, der nach einer Attaque von absoluter Undurchgängigkeit ein Jahr lang leichte Beschwerden von Passagestörung behielt, um dann einer neuerlichen Attaque zu erliegen. Da die Sektion eine Drehung des S romanum um 180° ergab, so nimmt Naunyn an, dass dieselbe bereits vor einem Jahre bestanden habe und damals nicht vollständig zurückgegangen sei. Dies alles ist natürlich kein Beweis für das Bestehen des physiologischen Volvulus Samson's. Ich fand auch andererseits zahlreiche Fälle, bei denen eine Drehung des S romanum um 180° bereits Darmocclusion erzeugte und Anlass zur Operation bot, nirgends aber ist es berücksichtigt, ob die Stenose durch die Drehung allein oder durch eine Strangulation nach Samson erzeugt war. Und doch wäre diese Feststellung — wenn v. Samson recht hat — äusserst wichtig. Denn bei einer Drehung des S romanum um 360° ist nach dessen Ansicht die normale Lage die Drehung um 180°, und wenn man so eine Flexur auf 0° zurückdreht, so könnte man eine andere Art

von Darmverschluss bewirken, was nur deshalb nicht eintritt, weil sich die Flexur wieder spontan in die Volvuluslage von 180° zurückdreht. Mir scheint für diese Behauptung ein Fall Lennander's deutlich zu sprechen: Bei einem Manne, der vor vier Jahren eine Darmverschliessung durchgemacht hatte, welche auf Eingiessungen geheilt war, trat neuerlich Occlusion auf. Die Laparotomie ergab eine Drehung des S romanum um 180°; da dieses, aufgedreht, immer wieder die Tendenz hatte, in die Volvuluslage zurückzukehren, wurde es durch Nähte an die vordere Bauchwand fixiert. Drei Tage nach der Operation traten Ileussymptome mit Koterbrechen auf, die erst nach Anlegung einer Typhlostomie aufhörten. Dann trat später Tod an Pneumonie ein. Die Obduktion ergab nur starke Blähung des S romanum.

Eine andere, vielleicht sehr wichtige Art von Veränderung im Peritoneum ist die von Gersuny gefundene „Flexuradhäsion". Dieselbe scheint typisch zu sein, verläuft in Form einer Pseudomembran von der Uebergangsstelle des Colon descendens in die Flexur quer nach aussen zum Peritoneum parietale und fixiert den Darm dortselbst. Gersuny fand diese Adhäsion bei 21 Laparatomien, darunter viermal bei Volvulus des S romanum. Sie scheint dessen Zustandekommen zu begünstigen, indem die aus dem Colon descendens kommende Kotsäule in gerader Richtung nach abwärts dirigiert und so eine Drehung der Flexur um 180° (wenn zugleich das Mesosigma lang ist) begünstigt wird. Diese Flexuradhäsion macht das Symptom des Druckschmerzes an einem dem Mc. Burney'schen Punkte entsprechenden Punkte auf der linken Seite und scheint bisher übersehen worden zu sein, weil man sie bei medianer Laparotomie nur zu Gesicht bekommt, wenn man den Darm nach der Mittellinie zu verzieht. Ihre Entstehung erklärt Gersuny durch lokale Peritonitis oder durch einen in die Bauchhöhle erfolgten und organisierten Bluterguss. Kuhn empfiehlt, bei künftigen Laparotomien auf diese Adhäsion zu achten, da man heute noch kein Urteil über sie abgeben könne.

Dass die Flexura sigmoidea nicht ohne weiteres, jedem äusseren Anstoss folgend, ihre Lage wechselt, darf man annehmen. Budberg und Koch sagen dies ganz präzis mit folgenden Worten: „Nach unserer Auffassung ist jedes Darmstück, also auch die Flexur, nicht nur an eine bestimmte entwickelungsgeschichtlich ihm zugewiesene Oertlichkeit gebunden, sondern auch imstande, durch eigene Kraft seinen Platz zu behaupten und auf denselben zurückzukehren, falls die verlagernden Momente nicht aussergewöhnlich sind und sich

nicht dauernd geltend machen." Ein Volvulus entsteht also nicht ohne weiteres infolge eines darmverlagernden Momentes, vielmehr müssen dazu ganz bestimmte Bedingungen gegeben sein. Wir nehmen hierzu vor allem gewisse **prädisponierende Ursachen** an, die es ermöglichen, dass bei irgend einer Gelegenheit durch äusseren Anlass der Volvulus ausgelöst wird. Budberg und Koch unterscheiden die Prädispositionen in kongenitale und erworbene.

Zu den kongenitalen gehört nach ihnen vor allem die schon erwähnte besondere Länge des S romanum. Dieser Darmabschnitt ist im Kindesalter relativ bedeutend länger als beim Erwachsenen, es ist eine Art Schlingenbildung hier physiologisch, und Curschmann hält das lange S romanum des Erwachsenen für eine Persistenz des infantilen Zustandes. Die ältere Ansicht, dass die träge Peristaltik und Koprostase mit Gasentwickelung die abnorme Länge des S romanum erzeugen, weisen Budberg und Koch zurück, denn es müsste dieselbe Ursache die verschiedensten Endeffekte bewirken. Auch Curschmann hält diese Ansicht für falsch, und Neter schliesst sich ihm in einer neueren Arbeit an, indem er allerdings doch einen Zusammenhang insofern annimmt, als nach seiner Ansicht „die chronische Verstopfung den mit dem Alter sich ausgleichenden infantilen Zustand des S romanum erhalten hatte", so dass dieses „seine nunmehr als pathologisch zu bezeichnende Länge" beibehält. Budberg und Koch fanden weder in ihren eigenen, noch in den aus der Literatur von Epstein*) gesammelten Fällen einen Volvulus einer einfach gekrümmten (kurzen) Flexur, woraus nach ihnen ebenfalls „das Geschraubte der Annahme" folgt, dass eine kurze Flexur erst durch langdauernde Blähung zu einer langen umgewandelt und dann torquiert wird, vielmehr sich folgern lässt, dass nur eine von Anfang an lange und weite Flexur dem Volvulus anheimfällt. Aber selbst wenn wir davon absehen, ob wir diese Länge der Flexur als angeboren oder erworben ansehen wollen, sicher steht das eine fest, dass in fast allen bezüglichen Krankengeschichten sich abnorm lange Flexuren erwähnt finden. Ich lasse hier einige spezielle Angaben folgen:

Fall Melchiori	95 cm	lange Flexur
„ „	76 cm	„ „
„ Watson	einige Fuss	„ „
„ Budberg und Koch	174 cm	„ „

*) Budberg und Koch citieren eine Sammelarbeit von Dr. Epstein, die ich auch bei v. Zoege erwähnt fand, beidemal jedoch ohne Angabe des Ortes. Es gelang mir leider nicht, diese Arbeit aufzufinden.

Fall	Curschmann	110 cm	lange Flexur
„	Küttner	24 Zoll	„ „
„	Foote	3 Fuss	„ „
„	Garré	über 1 m	„ „
„	Goltdammer	65 cm	„ „
„	Obalinski	60 cm	„ „
„	Zoege-Manteuffel	111 cm	„ „
„	Steinthal	1 m	„ „

Ferner resecierten: Braun 86 cm, Koch 76 cm, Friele 97 und 76 cm, Obalinski 56 cm, Solmann 72 cm, Mintz 80 cm, Budberg und Koch 110 und 125 cm, Anschütz 50 cm, Böckel bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde 29 cm.

Ich erwähne zur Illustration ausserdem folgende Angaben: Bergmann: Kuppe des S rom. bis zum Rippenrand (mehrere Fälle); Jobert: S 4—5 mal so lang als normal; Israel: Scheitel an dem Rippenbogen; Roepke: S reicht bis zum Zwerchfell; v. Wahl: bis oberhalb des Nabels; v. Zoege: bis zur Mammillarebene; Poppert: bis ins rechte Hypochondrium. Curschmann fand in seinen Fällen die Länge des ganzen Dickdarmes, die er normal mit 142 cm annimmt, mindestens auf 207 cm vergrössert, sechsmal 230—260 cm, einmal 270 cm und zweimal 280 cm.

Ueberdies fand ich in einer sehr grossen Zahl von Krankengeschichten die Hervorhebung des Umstandes, dass die Flexura sigmoidea sehr gross war, ohne nähere Zahlenangaben.

Im Gegensatz zu diesen Angaben sagt Kuhn in einer Arbeit aus der jüngsten Zeit, dass die Länge der Flexur ganz belanglos sei und dass man jetzt allgemein Narbenbildung im Mesosigma als ursächliches Moment für den Volvulus ansehe, womit auch seine Fälle übereinstimmen. Es kann niemandem, der in die Literatur über Volvulus des S romanum Einblick genommen hat, einfallen, die enorme Wichtigkeit dieser Narben, auf die ich weiter unten zu sprechen komme, zu leugnen. Aber es ist unmöglich, die Länge der Flexur als „belanglos" für das Zustandekommen des Volvulus zu bezeichnen. Ich verweise auf die soeben besprochenen Literaturangaben und muss vollkommen den Worten Budbergs und Kochs (deren Arbeit Kuhn auffallenderweise nicht berücksichtigt zu haben scheint) beistimmen, „dass nur einzelne, nämlich ganz bestimmte Arten von langer und längster Flexur rücksichtlich des Drehungs- (und auch des Verknotungs-) Volvulus von Bedeutung sind, während für gleiche Sperrungen an langen und kurzen, im Becken befindlichen Flexuren selbst Unica mit Sicherheit sich nicht ermitteln lassen". Meist wird wohl neben der abnormen Länge der Flexur ein narbiges Mesenterium als prädisponierend in Betracht kommen (daher auch bei Kindern, wo die

Narben fehlen, Volvulus selten zustande kommt); aber während ich Ausnahmen von der Regel des Bestehens solcher Narben fand, indem ein langes S mit narbenlosem Mesenterium gedreht wurde (s. unten), ist es mir ebensowenig wie Budberg und Koch gelungen, einen Fall ausfindig zu machen, bei dessen Beschreibung ich die Drehung einer kurzen Flexur gefunden hätte.

Als weitere kongenitale Prädisposition für die Entstehung des Volvulus nehmen Budberg und Koch neben der besonderen Länge auch eine gewisse Lage der Flexur an. Dieselbe bleibt infolge der ihr innewohnenden Kraft, sowie infolge der Gruppierung der Nachbarschaft normalerweise immer in derselben Lage und steckt immer „wie in einer Zwinge oder in einem ähnlich der Schlingenoberfläche geformten Kanal", ist in der linken Bauchhälfte zum Zwerchfell emporgerichtet und hat allseits eine sich stets gleich bleibende Begrenzung. Ist die Torsion des S eingetreten, so ist die Nachbarschaft nach Koch (in einer späteren Arbeit) eher ein Hindernis für die Rückdrehung, wenn das S schlaff ist, hält aber die geblähte Flexur nicht in der torquierten Stellung. Vielmehr legt Koch hierbei das Hauptgewicht auf die der Flexur innewohnende Kraft, auf die Gestalt und Elastizität ihrer Schenkel. Er beweist dies an einem Falle, bei dem er dem gedrehten S die Stütze der Umgebung (Bauchwand, Dünndarm) wegnahm und dieses doch seine gedrehte Stellung beibehielt.

Als für den Volvulus prädisponierend kommen ferner die bereits erwähnten peritonitischen Veränderungen des Mesenterium S romani in Betracht, welche zu einer besonderen Verschmälerung desselben und daher zu Annäherung der Fusspunkte der Flexur führen. Diese Veränderungen, welche nur selten (so im Falle Heidenhain's, Steinthal's, Anschütz', Böckel's und in zwei Fällen Kiwull's) fehlen, können kongenital oder erworben sein. Die ersteren sind nach Budberg und Koch Verwachsungen zwischen dem S romanum und dessen Umgebung in verschiedener Form aus unbekannter Ursache. Für die vielfach angenommene fötale Peritonitis (Leichtenstern u. a.) gibt es nach diesen Autoren keinen Anhaltspunkt; vielmehr sollen dies möglicherweise Reste fötaler Mesenterien sein. Trotzdem die Möglichkeit der Annäherung der Fusspunkte des S als angeborene Eigentümlichkeit entschieden zugegeben werden muss, steht diese doch an Häufigkeit und daher an Wichtigkeit hinter der erworbenen bei weitem zurück. Die letzteren Veränderungen bestehen in Schwielen, Schwarten, Narben oder strangartigen Verdickungen, deren Sitz vorzugsweise die Fuss-

punkte des S romanum oder des Mesosigmoideum sind. Virchow fasst die Narben als Reste einer Peritonitis chronica mesenterialis auf. Trotzdem Budberg und Koch meinen, dass sowohl Volvulus ohne Peritonitis mesenterialis, als auch Peritonitis mesenterialis ohne Volvulus vorkommt, was gegen einen Zusammenhang dieser zwei Prozesse spricht, trotzdem sie es für unsicher erklären, ob bei Volvulus mit Peritonitis chronica mesenterialis letztere schon vorher da war oder erst dem Volvulus ihre Entstehung verdankt, trotzdem müssen sie zugeben, dass diese Narben und Stränge eine sehr häufige Erscheinung bei Volvulus sind und dass sie auffallenderweise bei kurzer Flexur (die ja nicht torquiert werden kann) äusserst selten sind. Diese angeborene Schmalheit oder narbige Veränderung des Mesosigma scheint für das Zustandekommen des Volvulus thatsächlich von grosser Wichtigkeit zu sein, und von vielen Autoren wird deren ätiologische Bedeutung ganz in den Vordergrund gestellt. Bereits Gruber nimmt an, dass die Achsendrehung begünstigt wird, wenn das S sehr lang und die Schenkel einander genähert sind. Leichtenstern hält eine ungewöhnliche Schmalheit der Gekrösewurzel, so dass die Fusspunkte einander genähert sind und einen Stiel bilden, für die gewöhnliche Ursache des Volvulus, indem es um so leichter zu Achsendrehung kommt, „je grösser das Missverhältnis zwischen der Länge der S-Schlinge und der Schmalheit ihrer Gekrösewurzel ist". Ebenso gibt Nothnagel als anatomische Vorbedingung für den Volvulus an, dass das S sehr gross und sein Mesenterium dementsprechend lang, aber zugleich schmal sein muss, wobei namentlich die Fusspunkte des S einander sehr genähert werden und das zwischen ihnen befindliche Mesocolon in eine Art Stiel verwandelt wird, um dessen Längsachse die Drehung vor sich geht. Israel kommt zu einem ähnlichen Schlusse, dass nämlich das lange S mit seinem langen Mesenterium ein gestieltes Organ bilde, dessen Stiel leicht gedreht werden könne, jedoch auf Grund falscher Prämissen. Er meint nämlich, dass eine schrumpfende Mesenteritis eine Behinderung der Bewegung der Kotmassen und daher durch chronischen Zug eine Verlängerung des S und seines Mesocolon bewirke, während wir doch — wie oben erwähnt — vor allem ein kongenital langes S annehmen müssen, auf welches dann erst die chronische Peritonitis mesenterialis ihre Wirkung ausüben kann. Nach Zeidler können durch Narben nach chronischer Mesenterialperitonitis die beiden Schenkel des S einander so genähert werden, dass sie „nach Art einer zweiläufigen Flinte" parallel ver-

laufen*). Diese an ihrem Grunde fixierte, im übrigen aber freie Schlinge macht dann sehr leicht Drehungen um ihre Achse. Auch Curschmann hält die starke Annäherung der beiden Schenkel der Schlinge an deren Basis bezüglich des Zustandekommens des Volvulus für ätiologisch wichtig. Nach ihm kann diese Annäherung kongenital sein, doch sah er keinen solchen angeborenen Fall, vielmehr fand er in allen seinen Fällen deutliche Veränderungen des Mesocolons an der Schlingenbasis in Form weisslicher Trübungen und Verdickungen oft von bedeutender Derbheit. Curschmann meint, dass diese schwielige Schrumpfung wahrscheinlich von der chronischen Obstipation abhänge. Ebenso ist Leichtenstern der Ansicht, dass die wiederholte Kotstauung durch ihren mechanischen und chemischen Reiz eine schleichende Peritonitis und daher Verdickung und Schrumpfung der Mesenterialwurzel hervorbringe. Auch Samson hält die Obstipation für den hauptsächlichsten Grund dieser Narbenbildung, doch nimmt er entgegen Treves an, dass diese nicht durch das Gewicht des Inhaltes, sondern durch die Gasaufblähung wirke. Uebrigens können nach Samson diese Narben auch durch lokale Peritonitis anderer Natur, z. B. bei gonorrhoischer Infektion der Frauen, entstehen. Einen ganz exceptionellen Standpunkt nimmt in dieser Frage Riedel ein. Er gibt wohl den Autoren darin Recht, dass die Annäherung der Fusspunkte der Flexur durch Schrumpfung des Mesenterium infolge chronischer (fötaler oder durch Einwirkung der Kotmassen erworbener) Mesenterialperitonitis eine Prädisposition für das Umschlagen der langgestreckten Schlinge bilde. Aber er meint, „dass diese Schrumpfung des Mesenterium S romani an sich, ohne dass Achsendrehung des Darmes erfolgt, schon sehr schwere Erscheinungen von Darmverengerung, Ileus und Tod zur Folge haben kann“**). Andeutungen von weiss schillernden Narben in diesem Gebiet finden sich nach Riedel ausserordentlich häufig bei Sektionen älterer Individuen. Sie erschweren wohl ein wenig die peristaltische Bewegung in der Flexur, werden aber erst gefährlich, wenn durch narbige Schrumpfung die Fusspunkte einander genähert werden, wodurch allein es zu Kotstauung, schwerer Obstipation, eventuell auch zu Ileus kommen soll. Unter den Ursachen, die Riedel für diese Narbenbildung anführt, sind Lues und Trauma mit Bluterguss hervorzuheben.

(Fortsetzung folgt.)

---

*) Dasselbe ist in drei Fällen Brehm's erwähnt.

**) Ebenso will Brehm eine Unterscheidung gemacht wissen zwischen den durch die Schrumpfung bedingten Anfällen von Occlusion (die er als Leiden sui generis auffasst) und den durch Volvulus erzeugten.

Pankreascysten.

Von Dr. **Max Münzer** (Breslau).

(Fortsetzung.)

Aus den letzteren Erscheinungen, die nach dem im übrigen seltenen Schwund im Anschluss an die auch zumeist verworfene Punktion in Anfällen einsetzen, schliesst Israël, dass noch eine Pankreaserkrankung vorliege, und zwar dieselbe, welche zur Cystenbildung Anlass gegeben hat und die jetzt eben noch die Attaquen auslöst. Wegen des intermittierenden Charakters der Beschwerden denkt der Autor an die Bildung von Pankreassteinen.

Im Gegensatz zu diesen auf dem Boden der Cirrhose entstandenen Stauungscysten stehen, wie Lazarus in seinen experimentellen Studien zu begründen sucht, die Erweichungscystoide infolge von Fettgewebsnekrosen. Diese das fetthaltige Bindegewebe der Drüse befallenden Nekrosen können natürlich auch die Folge eines Traumas sein, das mit oder ohne endopankreatische Hämorrhagien und gleichzeitigen Saftaustritt aus einer gesetzten Wunde Nekrose des interstitiellen Fettgewebes herbeigeführt hat. Es ist naheliegend, wie es z. B. Fisher will, anzunehmen, dass die Läsion analog dem Goltz'schen Klopfversuche trophoneurotische Störungen und in der Folge die nekrotischen Degenerationserscheinungen verursacht. Durch Kolliquationsvorgänge kommt es dann zur centralen Auflösung und Einschmelzung der abgestorbenen Herde und so zur Ausbildung eines Hohlraumes, dessen Wandungen alle Zeichen der Entzündung und Nekrose darbieten, also zu einer Erweichungscyste. — In der Literatur finden sich, worauf besonders Peiser in seiner neulichen Arbeit über Pankreasnekrose aufmerksam macht, auch mehrere Fälle verzeichnet, bei denen die Ausbildung solcher mit Pankreasnekrose vergesellschafteten Pseudocysten in irgend einem Zusammenhange mit Schwangerschaft und Geburt zu stehen scheint. Die wichtigsten Daten des Peiser'schen Falles sind folgende:

28jährige Frau erkrankte Mai 1894 an diffuser eitriger Bauchfellentzündung, wahrscheinlich vom Blinddarm ausgegangen. Operation. Heilung. Mai 1897 im anfallsfreien Stadium wegen Appendicitis simplex Wurmfortsatzexstirpation, Entfernung einer retroperitonealen Drüse und Eröffnung eines rechtsseitigen Glutäalabscesses. Geheilt. Seit $3^1/_2$ Jahren verheiratet. Letzte Menses Anfang September 1899. Am 30. Mai spontane Geburt eines gesunden Knaben. Placenta, weil adhärent und wegen starker Blutungen, nach zwei Stunden manuell entfernt.

Dabei sehr starker Blutverlust, Ohnmacht. Normales Puerperium, nur grosse Schwäche.

$2^1/_2$ Wochen post partum plötzlich sehr heftiges, galliges Erbrechen, Kolikschmerzen im Leibe, besonders in der Magengegend. Wiederkehr der Schmerzen in unbestimmten Abständen, Dauer derselben mehrstündig. In den letzten 14 Tagen kontinuierliche Schmerzen, immer heftiger, zugleich starke Uebelkeit und galliges Erbrechen. Bisweilen Durchfälle. Anorexie, zweitägige Obstipation, starke Abmagerung. Schon beim ersten Anfall bemerkte Patientin, dass ihr der „Magen hart“ wurde. Sie machte sich dort Einreibungen mit Franzbranntwein. — Auch starke Kreuzschmerzen. Am 17. August 1900 Aufnahme ins Krankenhaus. Kleine, sehr schlecht genährte, blasse Person. Puls etwa 100, Temperatur 38. Epigastrium vorgewölbt. Tumor von glatter Oberfläche bis unter den linken Rippenbogen zu verfolgen, nach abwärts bis zwei Finger oberhalb des Nabels, prall elastisch; geringe respiratorische Verschieblichkeit. Oberhalb des Tumors Magen nachweisbar. Die ganze Gegend der Geschwulst auf Druck sehr empfindlich. Gynäkologisch nichts Abnormes. Im Urin Eiterkörperchen, keine Epithelien; Spuren von Albumen, 4 % Zucker; kein deutlicher Nachweis von Aceton und Acetessigsäure. Auf Grund des Befundes und einer achttägigen Beobachtung wird die Diagnose auf Pankreascyste gestellt.

Laparotomie: Median- und ein dazu quer nach rechts verlaufender Schnitt. Tumor zwischen Magen und Colon transversum und hinter diesem gelegen, vom Lig. gastrocolicum bedeckt. Er liegt in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers frei zu Tage. Därme, Magen, vor allem Quercolon mit ihm breit verwachsen. Fixierung der cystischen Partie in der Wunde, indem Magen und Colon resp. Netz am Peritoneum parietale mit Catgutnähten angeheftet werden. Ringförmige Tamponade mit Jodoformgaze. Am sechsten Tage darauf Eröffnung der cystischen Partie mittels Paquelins. Entleerung von ca. 30 ccm gelblicher breiiger Flüssigkeit. Sie reagiert schwach alkalisch, enthält etwas Eiweiss, keinen Zucker, viel Fette. Keine Fermente. Die mitentleerten Gewebsfetzen zeigten die diffuse Färbung nekrotischen Gewebes mit teils homogener, teils streifiger, teils körniger Grundsubstanz; hier und da Andeutung einer alveolären Drüse und mehr oder weniger veränderte Fettzellen und Fettläppchen. — Am 12. September (also neun Tage nach dem zweiten Eingriff) wird mittels Kornzange das vollständig als Sequester abgestossene Pankreas entfernt.

Der schon vor der Operation nachgewiesene Diabetes führte schliesslich nach fünf Monaten den Exitus der Patientin herbei.

Peiser glaubt, in diesem Falle den starken Blutverlust post partum als ätiologisches Moment ansehen zu müssen. Er zieht folgende Schlüsse: Die akute Anämie hat die Ursache für die Pankreasapoplexie abgegeben, sei es infolge Veränderungen des Gewebes oder des Blutes selbst. — Weiterhin aber bemerkt er ganz richtig, dass neben der akuten Anämie in ätiologischer Hinsicht auch noch die Geburt selbst in Betracht kommt. „Es ist ja von

der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett genügsam bekannt, dass sie die Entwickelung verschiedener Krankheiten, die geradezu für diese Epoche eigentümlich sind, abgeben. Ich erinnere unter vielem anderen nur an die Nephritis, Eklampsie, gelbe Leberatrophie etc. Man hat daher auch vielfach angenommen, dass gewisse Toxine eben unter dem Einfluss der Gravidität leichter entstehen resp. schwerer zur Ausscheidung kommen. . . . Die Geburtshelfer werden daher wohl auch dieser Erkrankung ihre Aufmerksamkeit . . . zuwenden müssen."

Referent möchte auf die pathologisch-histologisch ja unter Umständen nachweisbare Möglichkeit hinweisen, dass sich solche Pankreasnekrosen um Chorionepithelzellen, die in Pankreasgefässe deportiert worden sind, ausbilden. Bekanntlich hat Schmorl zuerst auf die Emboli in verschiedenen Organen mit „Placentarriesenzellen", besonders aber bei der Eklampsie, aufmerksam gemacht und Lubarsch hat diese Befunde bestätigt, Kassjanow sie sogar für physiologische Erscheinungen in beschränktem Sinne erklärt. Diese Epithelzellen besitzen aber die auffallende und für sie charakteristische Eigenschaft, in der Umgebung und besonders in der Gefässwand Gerinnungserscheinungen hervorzurufen. Von der Gerinnung zur Nekrose ist nur ein kleiner Schritt. Vielleicht hängt mit einem solchen ätiologischen Faktor folgender Fall Francke's zusammen, bei dem in der stark erweiterten Hauptvene des Pankreas ein wandständiger Thrombus gefunden worden ist:

Frau L., 33 Jahre alt; drei normale Partus; seit dem letzten (vor vier Monaten) noch amenorrhoisch. Immer gesund gewesen. Vor fünf Wochen plötzliche Erkrankung mit „Magenkrampf", Erbrechen und „Stichen im Magen" heftigster Art. Seit drei Wochen bemerkt Patientin links im Leibe eine allmählich wachsende Geschwulst.

Status: Fette Frau; Abdomen in der linken Hälfte etwas stärker als rechts vorgewölbt. In der linken Regio hypogastrica grosse, prall elastische Geschwulst mit glatter Oberfläche, von hinten nach vorn verschiebbar, dagegen keine deutliche respiratorische Verschiebung und Fluktuation. Schall gedämpft, geht in die Milzdämpfung über; zwischen Leber und Tumor dagegen Zone tympanitischen Schalles. — Im Urin viel Sediment, Spuren von Eiweiss, kein Saccharum. Epithelzellen (Art?), viel Phosphate, vereinzelte Leukocyten.

Die in suspenso gelassene Diagnose neigt zur Annahme einer Hydronephrose; daher Nierenschnitt zur Besichtigung der Niere, an deren Fettkapsel einzelne weisslichgelbe, unregelmässig nekrotische Stellen auffallen, sonst aber kein Tumor oder anderweitige Veränderung dort sichtbar; hingegen wird aber der grosse Tumor der Niere direkt anliegend, also scheinbar intraperitoneal gefühlt; daher Eröffnung des Peritoneums von vorn her. Zwischen Magen und Därmen eine circa mannskopfgrosse,

prall fluktuierende, bläulich durchschimmernde Geschwulst, mit ihrer Umgebung nach allen Richtungen hin äusserst eng verwachsen. Beim Versuch der Lösung reisst die Wand der Cyste ein und dieselbe muss, weil nicht exstirpierbar, in die Bauchwunde eingenäht werden. „Die Cyste entspringt von der Rückseite anscheinend zwischen Magen und Duodenum; sie ist einkammerig und zeigt eine glatte Innenfläche. In der Cystenflüssigkeit finden sich spärlich rote und weisse Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen und Detritus.“

Nach 5 Tagen Exitus.

Sektion: Im grossen und kleinen Netz, desgleichen im Mesenterium vereinzelte, opake, gelbliche Fettnekrosen. — Im Grunde des hinteren Abschnittes der dünnwandigen Cystenhöhle liegt, umgeben von Gerinnseln und nekrotischen Fettmassen, das Pankreas, das in eine schmierige, opak-gelbliche Masse umgewandelt und vielfach mit eingedicktem Blute durchsetzt ist. — In der stark erweiterten Hauptvene der Drüse sitzt ein wandständiger Thrombus. — Mikroskopisch vollständige Nekrose des Pankreas mit ziemlich zahlreichen Resten von Blutfarbstoff; nur an ganz wenigen Stellen noch angedeuteter Drüsencharakter. — Cystenwand 3—4 mm dick, besteht aus ziemlich zell- und gefässreichem, fibrillärem Bindegewebe, hie und da Rundzelleninfiltrate und Blutungen; dagegen nirgends epitheliale resp. drüsige Hohlräume und Ausbuchtungen. Spezifische Pankreasfermente sind nicht nachgewiesen worden.

Francke glaubt, dass sein Fall nach plötzlicher akuter Pankreasnekrose durch einen Durchbruch des Entzündungs- bezw. Nekrosenherdes in die Bursa oment. hinein entstanden ist; dort im Netzbeutel habe sich als Folge dieses Durchbruchs ein serös-entzündliches, abgesacktes Exsudat gebildet; es handelt sich also nach Francke hier um eine peripankreatische Pseudocyste. Mit dieser Erklärung gibt der Autor aber keine Erklärung für die Entstehung der ursächlichen akuten Nekrose ab und insbesondere weist er in keiner Weise auf die vorangegangene Geburt hin. Wir werden indes wohl nicht fehlgehen, wenn wir in ätiologischer Beziehung auch hier den Partus heranziehen. Peiser hat unter 121 Fällen von Pancreatitis haemorrhagica und Nekrose des Pankreas achtmal den mehr oder weniger deutlichen Zusammenhang mit einer Geburt feststellen können. Dass sich auch unkomplizierte Pankreascysten, d. h. Cysten, bei denen keine gleichzeitige Nekrose der Drüse gefunden worden ist und bei denen auch die klinischen Symptome nicht für einen vollständigen Untergang derselben sprachen, im Anschluss an einen Partus entwickeln können, dafür sprechen die bereits bei Körte erwähnten Fälle von Hayes Agnew (sechs Wochen nach der Geburt), Ludolph (drei Wochen post partum), Gussenbauer (unmittelbar darauf) und die ebenfalls gleich nach

der Entbindung konstatierten Fälle von Martin, Salzer, Heinricius und Mayo. Auch von Körte ist (auf Grund persönlicher Mitteilung) in seiner Arbeit der erste Fall von Seefisch kurz berichtet, den dieser später in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie" ausführlich mitteilt:

Frau L., 40 Jahre alt, früher gesund, sechs Geburten. Mai 1888, fünf Tage post partum VII, plötzlich heftige Magenkrämpfe und sehr starkes Erbrechen. Gleiche Anfälle wiederholt in den nächsten Monaten. Dann Besserung bis Dezember 1888. Dann Wiederholung derselben Anfälle zugleich mit Schmerzen, zunehmender Schwäche und Abmagerung bis Januar 1890, wo Patientin in ärztliche Behandlung trat. Der damals von Dr. Kuthe erhobene Befund ergab bei der anämischen, abgemagerten Patientin eine etwa mannskopfgrosse, prall-elastische Geschwulst mit deutlicher Fluktuation im Epigastrium; sie war sehr wenig verschieblich; auffallend war das sehr deutliche Aortenklopfen am Tumor. Von den Nachbarorganen ziemlich sicher abgrenzbar. Magen und Quercolon legten sich bei Aufblähung vor den Tumor. Die von Dr. Kuthe gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Pankreascyste wird von Hahn acceptiert.

Im Urin viel Eiweiss, kein Zucker.

Operation bestätigt die Diagnose; sie wird ausgeführt nach der Gussenbauer'schen Methode.

Heilung.

In welcher Weise hier, wie in den ähnlichen Fällen, Geburt und Pankreascyste kausal zusammenhängen, ist nicht zu ergründen. Dass aber auch Apoplexien ins Drüsengewebe, die sicher nichttraumatischen Ursprungs sind, Anlass zur Entwickelung einer Pankreatitis resp. Nekrose des Organs und weiterhin zur Ausbildung einer hämorrhagischen Cyste geben können, dafür spricht vielleicht das interessante Beispiel, das Rasumowsky unter dem Titel „Apoplexia pancreatis" wiedergibt:

Ein 29 Jahre alter Arzt, der früher an Magen- und Darmstörungen unbestimmten Charakters gelitten hat, wird plötzlich nach einem mässigen Diätfehler (Alkoholgenuss) ohne alle Prodromalerscheinungen von einem akuten Schmerzanfalle ereilt, der an das Bild einer perforierenden Peritonitis erinnert. Abends 6 Uhr war der Kranke zu Gaste bei einem Diner gewesen, hatte Karten gespielt und getrunken, und um 8 Uhr stellten sich immer stärker zunehmende Schmerzen ein; das Krankheitsbild gestaltete sich bis zum nächsten Morgen zu einem scheinbar absolut infausten. Von den zugezogenen Aerzten wurde gleich eine Geschwulst in der Regio epigastrica konstatiert, wo Patient die heftigsten Schmerzen empfand. Die Geschwulst nahm unter Besserung der Allgemeinerscheinungen in den nächsten Tagen etwas zu. 22 Tage nach Beginn der Erkrankung kam Pat. zur Operation unter der Diagnose eines — wahrscheinlich auf eine Magenperforation (Ulcus rotundum) zurückzuführenden — eingekapselten Exsudates.

Bei Betrachtung der Bauchgegend fällt eine Geschwulst, eine Auftreibung in der Regio epigastrica auf, deren höchstgelegener Punkt rechts von der Mittellinie liegt. Diese Auftreibung dehnt sich nach beiden Seiten aus, um sich in die Hypochondrien zu verlieren. Die untere Grenze der Geschwulst erstreckt sich bis um ein weniges oberhalb des Nabels. Bei horizontaler Rückenlage erscheint die Regio epigastrica weniger aufgetrieben und die Geschwulst ist weniger scharf markiert. Bei den Atembewegungen ändert die Geschwulst ihren Ort nur wenig. Der untere Teil des Bauches ist eingesunken. Die Leberdämpfung, deren obere Grenze normal ist, geht nach abwärts auf den Tumor über, indes ist der Perkussionsschall über der Geschwulst nicht leer, sondern gedämpft-tympanitisch. Die Palpation ist nur wenig schmerzhaft, ergibt keine scharfen Grenzen, aber deutliche Fluktuation.

Bei der überaus schwierigen Operation, bei welcher sich Rasumowsky durch den linken Leberlappen hindurch einen Weg schaffen musste, um zu dem bis dahin immer noch als event. eitriges, abgekapseltes Exsudat angesehenen Tumor zu kommen, erwies sich derselbe als ein retroperitoneales Hämatom, welches mit dem Pankreas in innigstem Konnex stand. Letzteres schloss Rasumowsky aus der direkten Untersuchung während der Operation und später aus dem mikroskopisch erbrachten Nachweis abgestossener nekrotischer Partikel des Pankreasgewebes. Rasumowsky sieht seinen Fall als Apoplexia pancreatis non traumatica mit sekundärer Ausbildung einer Pseudocyste an. Rasumowsky ist auf Grund seines Falles geneigt, alle so plötzlich — ohne Trauma — entstandenen Cystenbildungen des Pankreas auf eine Apoplexia pancreatis zurückzuführen. Diese befällt den Patienten, oft ohne dass irgend welche gastroenteritische oder sonstige Symptome vorangegangen sind, bei scheinbar vollster Gesundheit und gibt sich kund durch Schmerzen in der oberen Bauchgegend, Auftreibung, Obstipation, allgemeine Schwäche und peritonitische oder ileusartige Erscheinungen. Körte weist übrigens auch auf diese Attaquen hin und hebt noch besonders ihre Aehnlichkeit mit akuter Pankreatitis hervor. Nicht selten erscheint sogar bald nach dem Anfalle eine Geschwulst in der Gegend der Regio epigastrica, wie in dem eben erwähnten Falle Rasumowsky's, die sich bei der Operation alsdann als hämorrhagische Cyste herausstellt; ihr Inhalt gleicht durchaus dem der traumatischen Pankreascystoide. Wenn ab und zu bei solchen akuten Ereignissen ein bereits vorhandener akuter Tumor nicht konstatiert werden kann, so liegt dies zumeist an dem sich während der akuten Periode ausbildenden Meteorismus, der die Geschwulst verdeckt. Dann aber kann auch einmal, wie dies in Rasumowsky's Fall selbst geschah (und was auch schon Lloyd hervorgehoben hat),

ein solcher Tumor bei der infolge der Schwere der Erkrankung doch stets horizontalen Rückenlage des Patienten für die Palpation undeutlich und somit im Beginn der Erkrankung übersehen werden. Küster, Swain und Landsdown haben aber trotz Meteorismus und starker Empfindlichkeit verhältnismässig früh nach dem ersten Anfall einen Tumor festgestellt, der der Natur seiner plötzlichen Entstehung nach gar nicht anders als ein hämorrhagischer Erguss gedeutet werden konnte. Für die apoplektische Aetiologie sprechen besonders diejenigen Fälle, welche, zeitig operiert, einen Inhalt aus wenig verändertem Blute ergaben, wie die bei Körte erwähnten Fälle von Socin, Landsdown und der Fall von Langton, der einen aus fast reinem Blute bestehenden Inhalt in der von ihm als „Blutsack“ bezeichneten Cyste vorgefunden hat.

Von solchen mit ganz akuten Symptomen einsetzenden, durch traumatische oder spontane Apoplexie erzeugten Pankreascysten abgesehen, wird in der überwiegenden Mehrzahl der einschlägigen Fälle oft lange Zeit vor der Ausbildung der Geschwulst über allerlei dunkle Verdauungsstörungen geklagt, welche mit den chronischen Entzündungsprozessen im Pankreas und den von diesen abhängigen Funktionsstörungen des Organes im Zusammenhang stehen. In dem von Körte bereits kurz erwähnten Fall II von Seefisch werden als Frühsymptome anhaltende, ärztlicher Behandlung trotzende Magenbeschwerden geklagt. Ebenso allgemein gehalten sind die in des genannten Autors Fall III notierten Beschwerden, welche in Aufstossen und einem auffallenderweise bei Lagewechsel sich ändernden Druckgefühl bestanden: bei Rückenlage lästiger Druck in der Magengegend, welcher bei Seitenlage sofort nachlässt. Schmerzen in der Magengegend seit acht Jahren gab die Patientin Keitler's an, von deren Erkrankung der Autor folgendes, hier kurz zusammengefasstes Krankheitsbild entwirft:

34jährige Patientin hat seit acht Jahren Schmerzen in der Magengegend; seit zwei Jahren hat sich daselbst eine Geschwulst entwickelt, sie hat jetzt Kindskopfgrösse mit Fluktuation an der Stelle der grössten Konvexität. Eiförmig gestaltet, sendet sie nach oben hin einen ca. 2 cm langen, fast ebenso breiten Zapfen. Die Geschwulst ist ausserordentlich beweglich und lässt sich leicht im ganzen Bauchraum verschieben, sogar bis unter den linken Rippenbogen hin. — Kein Zucker. — Nach Aufblähung von Magen und Colon wird die Diagnose auf Pankreascyste event. Gekröscyste gestellt.

Bei der Operation findet man die Cyste dem Magen in der Pylorusgegend aufliegend, ohne dass sie Stenosenerscheinungen hervorgerufen hat, und auf dem Schwanze des Pankreas sitzend. Abpräparieren des Peritonealüberzuges der Cyste, Durchtrennung des Stieles,

Vernähung des Stumpfes und des Peritoneums über demselben. Also Totalexstirpation. Glatte Heilung.

Die Patientin, deren Krankengeschichte v. Brackel wiedergibt (s. oben), hatte im Anfange auch nur unbestimmte und leichte Schmerzen, die erst heftig wurden, als die von der Kranken selbst anfangs gänseeigross gefühlte, später rasch wachsende Geschwulst noch andere Erscheinungen machte. Ist die Cyste nämlich im Wachstum begriffen oder schon mehr oder weniger deutlich entwickelt, dann sind es vorzüglich zwei Symptomengruppen, die in die Augen fallen, diejenigen, welche von der behinderten, gestörten oder aufgehobenen Pankreasfunktion direkt abhängen, und diejenigen, welche die Geschwulst als solche mechanisch oder reflektorisch hervorruft.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefässapparates.

Zusammenfassende Uebersicht von Dr. Hans Herz (Breslau).

(Fortsetzung.)

Bei weitem die meisten traumatischen Aneurysmen finden sich im Gebiete der unteren Extremität.

Die Aneurysmen der Arteriae glutaea und ischiadica hat v. Varendorff ausführlich besprochen.

Er fand 24 falsche Aneurysmen mit äusseren Verletzungen, 19 an der ersteren, vier an der zweiten, ein Fall blieb unbestimmt. Nur drei Fälle waren arteriell-venös, trotz der engen Beziehungen zu den beiden Begleitvenen. 14 mal handelte es sich um Stich-, einmal um Schussverletzung. Die Gefässverletzung war viermal komplett, achtmal inkomplett, in den übrigen Fällen war nichts darüber bekannt.

Auch bei den in v. Varendorff's Sinne „nicht traumatischen“ Aneurysmen, deren sich 31 in der Literatur fanden, sind 11 mal Traumen in der Aetiologie angegeben (z. B. wiederholte Quetschungen, Sturz aufs Gesäss etc.).

Recht häufig sind die Aneurysmen der Femoralis nach Verletzungen. Jeder Teil der Femoralis kann befallen sein. Während im oberen Teil derselben spontane Aneurysmen nicht selten sind, erfordern sie im unteren gewöhnlich äussere Ursachen. Zahn z. B. schuldigt in einem Falle von Aneurysma im unteren Drittel an, dass Patient vier Wochen lang Backsteine auf dem betreffenden Oberschenkel zerklopft hatte.

Gelegentlich setzen sich die traumatischen Aneurysmen der Femoralis ins Becken auf die äussere Hüftpulsader fort (Fall von Stevenson und H. J. Michaël, der durch transperitoneale Ligatur zur Heilung kam; ein Fall von Thiem).

Die Ursachen der Erkrankung waren recht verschieden, relativ häufig Stichverletzung (ein Fall von Schally, zwei Fälle von v. Eiselsberg, Sudeck) und Schussverletzung (König jun., Chauvel, Murphy, Stierlin). Ueberfahren (Thiem), Aufschlagen bei einem Sturz (Schally), Verletzung durch einen Stahlsplitter (Sträter) werden ferner noch angegeben. Schweres Heben schuldigt Thiem bei einem Kranken an, der aber schon vorher an Arteriosklerose litt; ob hier das Trauma, wie Thiem annimmt, zur Zerreissung der inneren Häute mit sekundärer Entzündung der Media und anschliessender Bildung eines Aneurysma führte, oder ein solches nur zum Wachstum oder zur Beobachtung brachte, ist schwer zu entscheiden.

Relativ häufig handelte es sich hier um Aneurysma arterio-venosum (ein Fall von v. Eiselsberg, Fälle von Sudeck, König, Chauvel, Murphy).

Was den Verlauf betrifft, so entsteht das Aneurysma zuweilen erst einige Zeit nach der Verletzung (in einem Fall von Schally nach $^1/_2$ Jahr), oder es wächst zuweilen erst spät und jäh, z. B. in einem Fall von v. Eiselsberg nach 15jährigem Bestehen.

Zur Heilung wurden die üblichen Methoden angewandt. Bemerkenswert ist die Behandlungsmethode, welche Murphy hierbei beschrieb: er resecierte den kranken Teil der Arterie und invaginierte den proximalen Stumpf in den distalen.

Wegen der akustischen Phänomene, sowie der Pulskurven verdient der Fall von Sudek — Aneurysma arterio-venosum nach Stichverletzung — ausführliche Erwähnung.

Der kleinapfelgrosse, stark pulsierende Tumor liegt in der Höhe der Kniekehle, hat sich aber nach der Innenseite des Oberschenkels, dem Einstich folgend, vorgewölbt. Deutliches Schwirren ist nach unten in die Kniekehle, nach oben bis in die Leistenbeuge dem Verlauf der Vene entsprechend verfolgbar. Ein sausendes Geräusch lässt sich gar nach oben bis in die Vena cava in Nabelhöhe, nach unten durch das ganze Bein bis an die Spitze der grossen Zehe hören. Das Geräusch nimmt die ganze Zeit von einer Systole zur anderen ein, schwillt mit der Systole stark an und wird bis zur nächsten Systole immer schwächer. Puls der Art. fem. in der Leistenbeuge am kranken Beine grösser als am gesunden. Mit dem Sphygmographen erhält man je nach der Stelle des Tumors, auf der man ihn aufsetzt, drei Arten Kurven: 1. eine Kurve, die ganz dem Arterienpuls gleicht; 2. eine Kurve, die, ganz langsam ansteigend, gegen das Ende der Diastole die grösste Höhe erreicht und erst unmittelbar

vor der nächsten Systole abfällt (Venenpuls); 3. eine Kurve, die, steil ansteigend, wie der Arterienpuls sich bis gegen das Ende der Diastole fast auf derselben Höhe hält und dann steil abfällt (Mischung des arteriellen und venösen Pulses).

Der Umfang der kranken Wade ist um 4 cm stärker als der der gesunden, die Vena saphena major stark blutüberfüllt. Am Unterschenkel Geschwürsnarben. Abends oft Knöchelödem. Tremor des Beines bei Anstrengungen. — Die Chancen der Behandlung scheinen zweifelhaft.

Die verhältnismässig nicht seltenen Aneurysmen der Poplitea sind nicht gerade allzu häufig als rein traumatisch zu bezeichnen; schwere Verletzungen der Innenhäute scheinen hier leicht zur Thrombose und Gangrän zu führen. (Literatur u. a. bei K. Schulz und Veau.) Oft gibt irgend ein mässiges Trauma nur die Veranlassung zur rapiden Vergrösserung des schon vorhandenen Leidens, wie z. B. in einem Falle von Zahn ein Anstemmen bei der Arbeit. Immerhin ist auf das relativ häufige Vorkommen des Leidens bei Turnern hingewiesen worden. Auch der von Bollinger beschriebene Patient war eifriger Zimmerturner und führte durch sehr häufige Kniebeugen Knickungen der Arterie herbei; doch war dieselbe wohl anderweitig bereits disponiert. Häufiger wie die Beugungen werden forcierte Streckungen angeschuldigt.

v. Eiselsberg stellte zwei Fälle vor. In einem war nach einer Stichverletzung der Kniegegend ein Aneurysma varicosum entstanden. Der andere war durch die Diagnosenstellung interessant: anfangs bestand infolge von Trauma eine pulsierende Geschwulst in der Regio poplitea; die Pulsation schwand allmählich ganz, doch blieben Schmerzen und Kriebeln im Fusse zurück, der Puls in der Art. dors. ped. fehlte; die bestimmt gestellte Diagnose auf ein Aneurysma wurde durch die Operation bestätigt.

An den Arterien des Rumpfes — von den Aortenaneurysmen abgesehen — sind Aneurysmen traumatischer Art in letzter Zeit nur an den Nierenarterien beschrieben (Morris u. a.). Morris fand unter 19 Fällen von Aneurysmen der Nierenarterien 12 traumatische. Unter letzteren waren zwei sackförmige „echte" Aneurysmen, neun falsche, ein Fall blieb zweifelhaft. Von den neun falschen Aneurysmen kamen zwei durch Bersten eines echten zu stande, eins folgte nach einiger Zeit infolge Nachgebens eines Thrombus in der verletzten Arterie, ohne dass ein sackförmiges Aneurysma vorhergegangen war, fünf waren die unmittelbare Folge von Arterienzerreissung. Die Ursachen der Verletzung waren sehr verschieden: heftiger Fall aus einem Wagen, Stoss durch den Puffer einer Maschine u. s. w.

Die falschen Aneurysmen werden viel grösser als die sackförmigen, sie können den halben Bauch einnehmen. So verhielt es sich auch in folgendem von Morris beschriebenen Falle.

36jähr. Farmer schlug mit der linken Seite gegen die Oberseite einer niedrigen Mauer, fünf Jahre bevor er in die Behandlung von Morris kam. Unmittelbar nach der Verletzung hatte er Schmerzen in der Seite und Hämaturie, er blieb fünf Monate im Bett. Zeitweise grössere Blutungen, dazwischen Urin frei. Im Laufe von Jahren wurde die linke Seite immer ausgedehnter, dabei konnte er arbeiten. Allmählich stellten sich doch wieder heftigere Schmerzen links ein, in das Scrotum ausstrahlend. Der enorme Tumor pulsierte nur sehr wenig. Tod einige Stunden nach der Operation. Die Nierenarterie öffnete sich ziemlich weit in den Sack.

Nach Morris hat Peukert noch einen Fall von Aneurysma dissecans einer kleinen Nierenarterie, entstanden durch Herabstürzen eines mit Arteriosklerose behafteten Mannes von 59 Jahren, beschrieben. Es kam erst zum Verschluss des betreffenden Endastes mit partieller Nierennekrose, später, nach Monaten, zu Verblutung durch Ruptur des Aneurysmas. —

Wir kommen nun zu dem wichtigsten und interessantesten Kapitel, zu der Frage nach der traumatischen Genese der Aneurysmen der Aorta in ihrem thorakalen sowohl wie in ihrem abdominalen Abschnitte.

Dass traumatische Aneurysmen sensu strictiore auch an der Aorta vorkommen, so dass die Verletzung dieses Gefässes nicht absolut tötlich ist, selbst wenn zugleich die Pulmonalarterie eröffnet wird, beweist der Fall von Perthes.

Der 26jähr. Tapeziergehilfe hatte sieben Jahre vor der Verletzung eine Empyemoperation durchgemacht; es kam trotz mehrfacher Operation nicht zur Ausheilung, eine eiternde Wunde blieb bestehen. Am 27. Juni 1896 schoss sich der Kranke eine Kugel in den zweiten linken Intercostalraum. Aus der Lage des Schusses, den Symptomen, dem Röntgenbilde wurde eine Verletzung der grossen Brustgefässe angenommen, doch blieb Pat. am Leben und starb erst nach 10 Monaten an nicht ganz klarer Ursache.

Die Sektion ergab, dass die Art. pulmonalis sin. seitlich und die Aorta descendens diametral perforiert waren. Es war zur Bildung eines Aneurysmas zwischen beiden Gefässen, sowie eines zweiten hinter der Aorta descendens gekommen. Letzteres hatte den 6. und 7. Brustwirbel arrodiert, das Geschoss lag hinter dieser Höhle.

Perthes konnte in der Literatur nur 12 Fälle finden, wo der Tod nicht sofort nach Verletzung der Aorta eingetreten war — nach Verletzung der Art. pulmonalis war überhaupt kein Ueberleben bekannt —, und auch in diesen Fällen bis auf einen einzigen er-

jener Erkrankung der Ansicht Rosenbach's anschliessen, dass die eigentliche Entstehung der Aortenaneurysmen noch nicht aufgeklärt ist. Es würde aber in praxi schon genügen, wenn das Trauma als wichtige auslösende Ursache nachgewiesen wäre, was auch sonst für Vorbedingungen in der Gefässwand nötig sein mögen.

Die meisten Autoren nehmen den Zusammenhang an: sowohl direktes Trauma als auch besonders starke, dauernde oder einmalige Anstrengung (A. Fränkel, v. Leyden, G. Klemperer u. a.) sollen zur Aneurysmabildung führen können. Bei Stern findet sich die Literatur darüber bis 1896 zusammengestellt.

Seit 1896 ist die Kasuistik sehr bereichert worden.

Sehr zweifelhaft sind meist diejenigen Fälle, wo sich bei schwerer Arbeit die ersten Symptome einstellen; denn wer beweist hier, dass nicht das bis dahin latente Aneurysma dabei sich nur zuerst geltend macht?

Hierher gehört der Fall von Ercklentz.

Ein bis dahin gesunder 39jähr. Schlosser spürt Ende Septbr. 1898 bei schwerer Arbeit zuerst heftige Schmerzen, die Ende Dezember wieder bei der Arbeit exacerbieren. Im Januar 1899 wird ein Aneurysma aortae bei sehr erhöhter Spannung im Arteriensystem festgestellt. Ercklentz bezeichnet die Anstrengung als „Gelegenheitsursache".

Beweisender (durch den Sektionsbefund) ist ein Fall von R. Schulz.

27jähr. Schlosser, der vor sieben Jahren Lues acquiriert hatte und oft als Athlet auftrat, spürte bei einer athletischen Leistung einen plötzlichen Schmerz in der Herzgegend; es bildete sich ein schweres Herzleiden heraus. Das Herz war nicht deutlich vergrössert, die Herztöne dumpf, über der Aorta war bisweilen ein weiches systolisches Geräusch zu hören. Puls klein, sehr frequent. Exitus unter Stauungserscheinungen. Bei der Sektion fand sich eine Ruptur der Media unmittelbar oberhalb des Abganges der Coronararterien mit mässiger aneurysmatischer Dilatation der Aorta und vollkommener Verheilung des Adventitiasackes. Die Aortenklappen waren vollkommen normal. — Vorherige allgemeine Schwäche des Gefässsystems ist nicht unwahrscheinlich.

Auch allzu schnelles Auftreten eines Aortenaneurysmas nach mässigem Trauma scheint nicht sehr für die ätiologische Rolle des letzteren zu sprechen. So z. B. im Falle von Duflocq.

55jähr. Mann, Alkoholist, erhält einen Schlag gegen den Nacken, fühlt darnach Knacken in der Brust. Der Autor fand am selben Abend in der oberen Thoraxpartie nahe am Manubrium sterni einen harten, synchron mit dem Herzen pulsierenden Tumor, über dem man ein systolisches Geräusch hörte. Aneurysma im Anfangsteil der Aorta (?).

Hier ist wohl das Aneurysma nach dem Trauma nur gewachsen, falls es nicht vorher schon in derselben Grösse latent bestand.

Ausser diesen ist aber noch eine ganze Reihe von Fällen anzuführen, denen in summa doch eine Beweiskraft zuzukommen scheint, mag der einzelne Fall auch zweifelhaft bleiben. Ich führe die folgenden an:

Fall Baëza. 52jähr. Exfeldwebel, übermässiger Tabakraucher, fällt durch Ausgleiten vorn auf die Brust. Gleich darauf heftiger Schmerz in der linken Schultergegend, der nach kurzer Behandlung verschwand. Wenige Zeit darauf tiefliegendes Schmerzgefühl am Rücken, auf dem Sternum circumscripte Rötung und ein nach und nach sich vergrössernder pulsierender Tumor links vom Brustbein. Innerhalb drei Jahren erreicht der Tumor eine Höhe von $9^1/_2$, einen Umkreis von 28 cm. Dabei leidliches Wohlbefinden. Die beigegebenen Photographien geben ein erstaunliches Bild.

Fall A. L. Parzewski. Bei einem $14^1/_2$jähr. Mädchen entwickelte sich unmittelbar im Anschluss an einen Fall, wobei Patientin einen heftigen Stoss mit dem Ende eines Stabes in das Epigastrium bekam, in der Oberbauchgegend ein Aneurysma der Bauchaorta.

Fall Jaffé. 57jähriger bis dahin gesunder Arbeiter fällt in einen Schutenraum, erfährt eine Absprengung der Spina ilei sup. ant. dextr. u. s. f. Wird bald heiser, klagt über Schluckschmerzen und Atemnot. Nach über drei Monaten wird konstatiert: Lähmung des linken Stimmbandes und im Röntgenbilde ein pulsierender breiter Schatten im Bereich der Aorta ascendens. Der Puls setzt manchmal aus, ist zeitweise gespannt. Sonst nichts Abnormes am Herzen, kein Zeichen von Arteriosklerose. — Die Diagnose (gegenüber Mediastinaltumor) ist nicht über jeden Zweifel erhaben, Jaffé selbst lässt unentschieden, ob schon ein kleines, bis dahin symptomloses Aneurysma vor dem Trauma bestanden hat.

Fall Pantzer. 58jähr. Bremser erlitt eine Quetschung des Oberkörpers zwischen zwei Kohlenwagen. Er trug eine Rückenmarkskontusion davon, die zu verschiedenen nervösen Störungen führte, ausserdem traten unbestimmte Gefässsymptome auf, die vielleicht zum Teil schon vor dem Unfall bestanden hatten und als Alterserscheinungen gedeutet wurden. Die Schwäche nahm zu, es wurden einige Monate ante exitum chronische Bronchitis, Emphysem, Erweiterung und Vergrösserung des Herzens, Arteriosklerose diagnostiziert. Acht Jahre nach dem Unfall erfolgte der Tod; bei der Sektion fand sich ein undiagnostiziertes geplatztes Aneurysma der Aorta thoracica; das Platzen hatte den Tod herbeigeführt.

Bei Thiem finden sich zwei hierher gehörende Fälle.

1. 40jähr., bis dahin gesunder Bauarbeiter wurde von der Wrange einer losgelassenen Winde heftig gegen den Bauch getroffen. Allmählich starke Schmerzen und eine druckempfindliche pulsierende Bauchgeschwulst, die nach einigen Jahren deutlich als Aortenaneurysma zu diagnostizieren war.

2. 45jähr. bis dahin gesunde Dienstmagd erhielt von einer Kuh mit einem Horn einen heftigen Stoss in die linke Bauchgegend, etwa in Nabelhöhe. Seitdem litt sie an Schmerzen, die sich bei ihrer schweren Arbeit sehr vermehrten. Die Schmerzen strahlten ins linke Bein bis zum Knie aus, Patientin musste breitbeinig gehen. Es fand sich ein Aneurysma in der Bauchaorta mit Uebergang auf die linke Iliaca communis.

Fall Riesmann. 31jähr. Mann, nicht luetisch; Sturz auf die linke Körperseite. Drei Jahre später Exitus durch grosse sackartige Ausbuchtung der Aorta descendens mit terminalem Durchbruch in die linke Brusthöhle.

Fall v. Leyden. 46jähr. Patient, bis dahin gesund, fiel mit dem Bauch auf die Bordwand eines Kohlenwagens. Seitdem bestand Schmerz im Epigastrium und Luftmangel, die allmählich stiegen. Es entwickeln sich deutliche Zeichen eines Aneurysmas der Aorta abdominalis.

Fall De Forest Willard. 23jähr. Mann wird von einer 5 bis 6 Centner schweren Kiste gegen die Brust getroffen. Es entstanden sofort starke Brustschmerzen und Beklemmungsgefühl. Die Beschwerden mehrten sich, im Verlauf eines Jahres entwickelte sich ein sehr ausgedehntes, die rechte Lunge völlig komprimierendes Aneurysma mit Pulsation über der ganzen rechten Brusthälfte. Einführung eines Drahtnetzwerks in den Sack und Durchleitung eines konstanten Stromes bewirkten erst Besserung, doch konnte eine Wiederholung der Prozedur den Tod nicht aufhalten, der einige Monate später an Entkräftung erfolgte.

Fall I. Jochmann. Ein im Jahr vorher durch Attest für gesund erklärter, nie mit Lues oder Gelenkrheumatismus behafteter 40jähriger Arbeiter erleidet eine Kontusion der Brust durch einen Ballen Säcke. Zunächst bestehen die Symptome der Verletzung der unteren Brustwirbelsäule, sowie eines Bruches der 6. und 7. Rippe. Es begannen bald Schmerzen in der linken Brustseite, Schwindel, Beklemmungen, die sich immer mehr steigerten. Nach $3^1/_2$ Monaten deutliche Zeichen von Aneurysma der Aorta ascendens mit (wahrscheinlich relativer) Aorteninsufficienz. Keine Arteriosklerose.

Nach Jochmann ist wahrscheinlich bei der Thoraxkompression ein Riss von Intima und Media erfolgt, der zu Aneurysma dissecans, vielleicht auch verum, führte.

Fall II. Jochmann. 26jähr. Maurergeselle erhält am 28. September 1898 beim Militär durch eine Thür einen Stoss gegen die Brust. Er hat sofort Schmerzen, wird bis zum 12. Oktober behandelt, wo er wieder dienstfähig war. Doch blieben seitdem Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen. Seit Mai 1901 Kurzatmigkeit und Stiche in der Herzgegend. Allmählich heftiges Herzklopfen. Nach den physikalischen Symptomen war Aortenaneurysma wahrscheinlich.

Landgraf fand in einem Fall keinen ausreichenden Grund für die Entstehung eines Aortenaneurysmas, erwähnt aber die Möglichkeit, dass ein vor langen Jahren durchgemachter Sturz vom Pferde die Grundlage für die Erkrankung abgab.

Allgemeinere Angaben macht Gerhardt; er gibt an, dass unter 25 Fällen von Aortenaneurysma fünfmal Trauma, dreimal Ueberanstrengung als ätiologisches Moment anzuschuldigen sei.

Pantzer (1898) fand in der Literatur 27 Aortenaneurysmen, die auf Trauma zurückzuführen waren: sechs Fälle an der Aorta descendens — recht oft für dieses relativ seltene Aneurysma — drei Fälle an der Aorta ascendens, acht am Bogen, zehn an der Bauchaorta.

Eine besondere Stütze aber erfuhr die Theorie der traumatischen Entstehung des Aortenaneurysmas durch die Anschauungen, die über die Genese desselben ganz im allgemeinen aufgestellt wurden und mechanischen Einflüssen eine grosse Rolle einräumten. Da in der Aetiologie der Aneurysmen noch unbekannte Faktoren mitspielen, da weder die Entzündung spezifischer und nicht-spezifischer Art, noch die einfache Dehnung einer oder mehrerer Gefässhäute zur Erklärung genügend erschienen, so wurden kleine Rupturen derselben zu Hilfe genommen, die sowohl durch direkte Traumen als auch durch Ueberanstrengung entstehen konnten. Natürlich können solche Rupturen besonders bei schon erkrankter Gefässwand zu stande kommen, aber anscheinend auch schon bei gesunder.

Das Vorkommen solcher Risse ist durch zahlreiche Sektionsbefunde — auch durch Versuche von Malkoff — bewiesen.

Hussenet z. B. hat die Aortenruptur eingehend besprochen. Der Sitz der Ruptur ist am häufigsten der Ursprung der Aorta, sie läuft dann transversal, doch kommen auch mannigfache andere Formen vor.

Strassmann hat unvollkommene (einfache oder mehrfache) Zerreissungen der Aorta durch stumpfe Gewalt wiederholt gesehen; meist stand die Wunde quer. Der Tod erfolgt nach ihm sofort oder nach längerer Zeit durch Aneurysma dissecans, das aber, wahrscheinlich besonders bei niederem Blutdruck, auch ausbleiben kann, wie in dem von Strassmann (s. oben) selbst beschriebenen Falle.

In einem Falle von Bryant war die Intima der Aorta (durch Ueberfahren) $^{1}/_{2}$ Zoll lang quer in der Höhe des Abgangs der Mesent. inf. durchrissen.

Selbst an so gut geschützten Stellen, wie am absteigenden Teile der Brustaorta, kommen solche Einrisse vor, wie Pantzer aus der Literatur nachwies.

Auch Blutungen können in der Gefässwand traumatisch zu stande kommen; solche hat z. B. Thiem an der Innen- und Aussenfläche der Aorta gesehen. Daran — nimmt man an — können sich Entzündungs- und Degenerationszustände anschliessen, welche die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand schwächen.

Es ist klar, dass diese Anschauungen, dem Zuge der Zeit nach hoher Bewertung traumatischer Einflüsse entsprechend, viel Anklang fanden. Ich halte es auch für nicht unwahrscheinlich, dass sie, soweit es sich um vorher schon in irgend einer Weise erkrankte Gefässe handelt, Geltung haben; es ist dann nicht nötig, die zahlreichen obenerwähnten Fälle alle als zufällig zu erklären oder zu behaupten, dass nur die ersten Beschwerden bei dem Trauma auftraten — was in einigen jener Fälle wohl zutrifft. Es ist dann auch nicht nötig, die Aneurysmen verschiedener Form und verschiedenen Sitzes prinzipiell zu trennen. Dass aber auch eine völlig gesunde Aorta auf diese Weise aneurysmatisch erkranken kann, ist recht schwer zu beweisen, die Risse und Blutungen führen eben gewöhnlich nicht zu Aneurysmen.

Mit am ausführlichsten haben sich über die Bedeutung des Traumas Manning und Pantzer geäussert.

Nach Manning kommen drei Hauptmomente in Betracht: Arteriosklerose, mechanische Veranlassungen und Syphilis. Bezüglich der letzteren konnte er keine Beiträge liefern, bezweifelt aber nicht ihre wichtige Rolle. Dagegen ergab sich aus seinen Fällen ein unzweideutiger Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Aneurysma. Doch müssen zu den arteriosklerotischen Veränderungen der Gefässwand noch weitere Momente kommen, und diese sieht er in Rissen und Rupturen auf traumatischer Basis. Stösse vor die Brust, Quetschungen, Zerreissungen, Zerrungen bei erschwerter körperlicher Arbeit, also indirekte Traumen führen zu kleinen Einrissen in der Intima, wofür auch das Aneurysma dissecans als Beweis dient. Hier muss ja immer ein Riss in der innersten Gefässhaut sein; aber ebenso unzweifelhaft ist es nach Manning, dass bei anderer Ausdehnung, anderem Sitz, bei veränderten Blutdruckverhältnissen und anderem Verhalten der Arterienhäute ein solcher Riss zu einer mehr chronischen Ausdehnung des Gefässrohres geführt hätte.

Jedenfalls handelt es sich also nach diesem Autor um eine starke Schwächung der Media, nicht allein um eine einfache Dehnung im Sinne Thoma's, sei es, dass viele Lamellen zerreissen, oder dass im Anschluss an kleine Risse eine Degeneration der spezifischen Elemente der Media entsteht.

Es ist also auch Aneurysma ohne Arteriosklerose möglich, aber es ist dies der seltenere Fall.

Ob einfache Erhöhung des Blutdruckes ein Trauma zu ersetzen im stande ist, ist noch nicht sicher. — Soweit Manning.

(Schluss folgt.)

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von **Dr. C. Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Das 10 jährige Mädchen von Herczell (1890, Susy Merschel, Fall 2 a, Taf. III, p. 59) und ihre 36 jährige Mutter (1890, Eva Merschel, Fall 2 b, Taf. IV, p. 66) zeigen beide neben ihrer Neurofibromatose in der rechten Schilddrüsenhälfte zwei derbe, nussgrosse, fibröse Knoten — merkwürdigerweise an genau derselben Stelle.

In Fall 1 von Kyrieleis (1885) zeigten die Halsorgane bei der Autopsie keine wesentlichen Veränderungen.

Bei dem Patienten von Ouvry (1893), der einem Glottisödem erlag, fand sich bei der Autopsie ein vergrössertes, 30 g schweres Organ.

Bei dem 11 jährigen Knaben von Berggrün (1897) erweist sich bei der Sektion die Schilddrüse als klein und blutreich.

In P. Marie und Couvelaire's Fall (1900) wurde die Schilddrüse sowohl makroskopisch (l. c. p. 31), wie mikroskopisch (l. c. p. 36) als normal befunden.

Der Patient von Whitfield (1901) zeigt Symptome des Myxödems und eine kleine Schilddrüse.

In dem Falle von Preble und Hektoen (1901) ist angegeben: „The thyreoid is normal in size, the thymus absent."

Die Patientin von Hallopeau und Ribot (1902) bot die Zeichen eines beginnenden Basedow: „état nerveux assez prononcé; elle est impressionable, elle accuse des battements vasculaires au cou; son corps thyréoide est un peu saillant; il en est de même de l'un de ses yeux: elle est donc vraisemblablement atteinte d'un début de maladie de Basedow".

In Fall 6 meiner Kasuistik (1901) wird die Schilddrüse als klein angegeben (Autopsie), in meinem Fall 11 (1901) bestand eine deutliche, bis unter das Manubrium sterni reichende Struma (Autopsie).

In meinem jüngst beschriebenen Falle (1902) fühlte sich die Schilddrüse schon zu Lebzeiten in ihren beiden Seitenlappen vergrössert und hart an. Bei der Autopsie zeigte sich die rechte Schilddrüsenhälfte etwas vergrössert, sie enthält einige mit dünner colloider Masse gefüllte Cystchen und das übrige Parenchym komprimierende, umschriebene, colloidhaltige, knotige Anteile. In der linken Schilddrüsenhälfte fand sich ein Knoten von rötlichgrauer Farbe, weicher Konsistenz mit fast glatter Schnittfläche im unteren Pol des Lappens, in der Spitze derselben eine haselnussgrosse Cyste mit verkalkter Wandung.

In allen meinen übrigen Fällen konnte ich keine Veränderungen der Schilddrüse nachweisen.

Auch den spärlich beobachteten Veränderungen an den Nebennieren kann irgend eine spezifische Besonderheit nicht zuerkannt werden.

worbener Taubheit. Gerade bei den ersteren sind die vorhandenen Hörreste bedeutendere! Denn die Erkrankungen, die in den ersten Lebensjahren zur Ertaubung führen, etablieren sich anfangs meist im Mittelohr und greifen von hier aus auf das Labyrinth über, wo sie stets ausgebreitete Zerstörungen bewirken, die naturgemäss nicht ausgleichbar sind. Doch haben viele dieser Individuen noch eine gewisse Erinnerung an die vor der Erkrankung gehörten Sprachlaute, ein beim kongenital Taubstummen ganz wegfallendes Moment. So erklärt sich der fast auffällige Gegensatz. Central bedingte Worttaubheit kommt fast gar nicht in Betracht.

Ueber das Häufigkeitsverhältnis der Taubstummheit geben die derzeitigen statistischen Ermittelungen meist nur unzureichend Aufschluss. Bezold kennt aus seiner Praxis in München 456 Taubstumme (bei einer Bevölkerung von 507 000 Seelen). Unter diesen zeigen 51,1 Proz. erworbene und 43 Proz. angeborene Taubheit, während in 5,9 Proz. keine diesbezügliche Entscheidung getroffen werden konnte. Die Zahlen haben aber einen bloss relativen Wert, da, wie erwähnt, eine beträchtliche Zahl von Taubstummen nicht zu ermitteln ist.

Die Ertaubung tritt in den Fällen mit erworbener Taubstummheit meist im ersten und zweiten Lebensjahre ein, die Zeit nach dem zwölften Lebensjahre kommt nicht mehr in Betracht; denn dann vermag wohl das Sprachvermögen durch Ertaubung kaum mehr aufgehoben zu werden. Eine relativ erheblichere Zahl der Kinder ertaubte im siebenten bis achten Lebensjahr (Lues hereditaria!). Die meisten Kinder erkrankten somit zu einer Zeit, wo sie noch nicht recht das Sprechen erlernt hatten.

Von Interesse ist das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes bei der erworbenen, des weiblichen bei der angeborenen Taubheit. Bezold verweist auf die Thatsache, dass intrauterine Schädlichkeiten das weibliche Geschlecht erfahrungsgemäss überhaupt stärker betreffen. So auch hier. Darauf führt er auch das auffallende Faktum zurück, dass er bei der auf Grund hereditärer Syphilis im späteren Leben eintretenden Ertaubung die Zahl der Mädchen überwiegend fand, zurück; handelt es sich doch hier um eine bereits im Fötalleben gesetzte Noxe, mag sie auch erst im extrauterinen Leben manifest werden. Ueberwiegen ja auch bei der exquisit hereditären Otosklerose die Frauen! Hingegen wird bei den in der Aetiologie der erworbenen Taubheit in Betracht kommenden, hauptsächlich infektiösen Erkrankungen eine grössere Disposition für Knaben angenommen.

Ueber die Pathogenese der angeborenen Taubstummheit konnte Bezold relativ nicht sehr viel ermitteln. Von Interesse ist das beträchtliche Ueberwiegen der indirekten Heredität über die direkte von der Ascendenz her. Anders bezüglich der erworbenen Form. Hier spielt die cerebrospinale — epidemische — Meningitis die erste Rolle. Sie schädigt bekanntlich nicht nur die Schnecke, sondern auch die Bogengänge („Entengang" der „Meningitiskrüppel"!). In 31,8 Proz. seiner Fälle lag in der Anamnese sichere Meningitis vor, in 51,9 Proz. waren Gehirnerscheinungen (Fraisen) vorausgegangen. An die Meningitis reiht sich der Scharlach (17,3 Proz.); bei Scharlach wird gewöhn-

Der mit einem plexiformen Neurom der linken Gesichtshälfte behaftete Patient von Collet und Lacroix (1893) zeigte neben Atrophie der entsprechenden Oberkieferhälfte ein Fehlen der Molarzähne dieser Seite.

In dem Falle von zum Busch (1894) sind die Zähne von höchst unregelmässiger Form und Stellung, wohingegen bei dem Patienten von Sieveking (1896) das Gebiss als gut bezeichnet wird.

Der Kranke von Leredde und Bertherand (1898) = Jehl (1898, Fall 1) hat schlechte Zähne, bei dem Patienten von Thibièrge (Annales 1898) fehlt die Mehrzahl derselben; sie sind zum Teil durch ein Trauma abgebrochen, zum Teil spontan durch Caries ausgefallen.

In dem Falle von Zusch (1900) bestanden neben anderen Zeichen von Rhachitis an Kopf und Thorax von dem Autor ebenfalls als rhachitisch angesprochene Veränderungen an den Zähnen: unregelmässige Stellung, typische Terassenbildung an den oberen Schneidezähnen.

Die Zähne bei meiner jüngst beschriebenen Patientin (1902) fehlen zum grössten Teile. Patientin will ohne Zahnschmerzen, Caries etc. ihre Zähne allmählich im Lauf der Jahre spontan verloren haben. Einzig erhalten und gesund, wenn auch zum Teil nur ganz locker im Alveolarfortsatz steckend, sind im rechten Oberkiefer der erste und zweite Prämolarzahn, im linken Oberkiefer der zweite Prämolar- und erste und zweite Molarzahn. Der Unterkiefer ist zahnlos, atrophisch.

Ueber einige Störungen der Entwickelung und des Wachstums der Nägel habe ich bereits oben berichtet.

In dem Falle von Kaposi (1892), bestand eine Onychogryphosis, in dem Falle von Danlos (1900) eine Brüchigkeit der Nägel, eine Onychoklasie.

Köbner (1883) beobachtete neben trophischen Störungen einzelner Teile der linken oberen Extremität eine stärkere Wölbung und cyanotische Verfärbung der Nagelbetten des linken Daumens und Zeigefingers, Zusch (1900) ebenfalls neben anderen trophischen Veränderungen der rechten oberen Extremität stärkere Wölbung der Nagelplatten der rechten Hand bei sonst normalem Wachstum der Nägel, Veränderungen, die der Autor als kongenitale Bildungshemmungen deutet.

Die Nägel bei meiner Kranken (1902) sind sowohl an Händen wie Füssen kurz, klein, stark gewölbt, auffällig dünn, jedoch ohne Zeichen von Brüchigkeit.

Weitere Störungen betreffen Wachstum und Entwickelung der Haare. Einige derselben habe ich bereits oben angeführt:

Der Kranke Antelme's (1897) zeigte trotz seiner 25 Jahre völlige Bartlosigkeit, die beiden Kranken (zwei Brüder) von Schüle (1902) litten an Alopecia universalis congenita.

Ueber frühzeitiges Ergrauen der Haare berichtet Marcacci (1879).

In dem Falle von Sieveking (1896) waren die Bart- und Achselhaare spärlich vorhanden, die Kopf- und Schamhaare gut entwickelt und dichtstehend.

Die Haarentwicklung des Patienten von Leredde und Bertherand (1898) = Jehl (1898, Fall 1) ist eine normale, nur die Barthaare sind sehr spärlich.

In meinem jüngst beschriebenen Falle (1902) ist der Haarwuchs des Kopfes ein reichlicher und trotz des Alters der Patientin — 56 Jahre — findet sich noch keine Spur von Ergrautsein. Hingegen ist die Entwicklung der Schamhaare eine geringe und in beiden Achselhöhlen fehlen Haare vollständig.

Zeitpunkt des Beginnes, Verlauf und Ausgang.

Ueber den Beginn der Erkrankung lauten die Angaben der Autoren im allgemeinen sehr verschieden und meist sind auch die Angaben der Kranken bei der Länge des Bestehens höchst unzuverlässig.

In zahlreichen Beobachtungen finden wir notiert, dass die Krankheit angeboren sei, bei anderen, dass sie in der Kindheit entstanden, wieder bei anderen, dass die Geschwülste erst später, zum Teil sogar erst im höheren Alter aufgetreten seien.

Was die „angeborenen“ Fälle betrifft, so ist zu bemerken, dass keiner derselben von dem betreffenden Autor unmittelbar nach der Geburt oder auch nur in den nächsten Jahren nach der Geburt gesehen bezw. beschrieben wurde, vielmehr stützen sich die Angaben desselben ausschliesslich auf die Erzählungen des Kranken oder dessen Angehöriger.

Ohne deshalb diese als kongenitale bezeichneten Fälle ganz leugnen zu wollen, musste ich doch auf diesen in mancher Hinsicht wichtigen Punkt hinweisen. Auffällig ist mir, dass ich unter den im zartesten Kindesalter stehenden Nachkommen meiner Neurofibromkranken — es mögen ungefähr ein Dutzend gewesen sein — nie ein mit der Krankheit behaftetes Individuum gesehen habe. Das will nun freilich bei der geringen Anzahl der von mir untersuchten Kinder nicht viel heissen.

Das jüngste in der Literatur beschriebene Individuum, das Mädchen von Kriege (1887, Fall 2) hat ein Alter von fünf Jahren; dann folgt der Knabe von Rizzoli-Barbieri und Jaruffi (1870, Fall 1) mit 6, das Kind von Audry und Lacroix (1891) mit 8, der Junge von Weil (1898) mit $8^1/_2$, die Kranken von Herczell (1890, Fall 1), Abbe (1898) und Bevor (1901) mit je 9 Jahren. Dann folgen die Kinder von Herczell (1890, Fall 2), v. Bruns (1892, Fall 19), Adenot (1895) und Mouchet (1900) mit je 10, endlich die kleinen Patienten von Delore (1897) = Delore und Bonne (1898, Fall 1) und von Berggrün (1897) mit je 11 Jahren. Von da ab häufen sich die Beobachtungen. Meist aber handelte es sich in den angeführten 13 Fällen um eine spezielle Form der Neurofibromatose, nämlich das plexiforme Neurom, das ziemlich gleichmässig beide Geschlechter [sieben Knaben, fünf Mädchen, in dem Fall von Audry und Lacroix (1891) fehlt die Angabe des Geschlechtes] befallen hat.

Mehr Glauben verdienen diejenigen Beobachtungen, in denen sich die Geschwülste in der Jugend entwickelt haben oder bei denen wenigstens der Beginn der Krankheit während der Jugendzeit stattfand, obgleich auch diese Angaben, die doch auch meist nur solche von Seiten der Kranken selbst oder deren Angehöriger sind, mit Vorsicht aufgenommen werden müssen

Im Gegensatz zu diesen Fällen stehen diejenigen, in denen die Fibromatose sich erst im Pubertätsalter oder noch später, teilweise erst im höheren Alter entwickelte.

Die Angaben erhalten schon dadurch mehr Bedeutung, dass die oft intelligenten Kranken die Entwickelung der Geschwülste selbst beobachtet haben.

So gibt die 81 jährige Patientin von Hitchcock (1862, Fall 1) an, dass die Geschwülste seit ihrem 30. Lebensjahre langsam entstanden und gewachsen seien.

Die 54 jährige Patientin von Hebra jun. (1875) beobachtete das Auftreten in ihrem 17. Lebensjahre, der 64 Jahre alte Kranke von Payne (1889) in seinem 49. Lebensjahre.

Der eine Kranke von P. Marie 1894/95, Fall 2) will erst zwei Jahre früher die Hautveränderungen bemerkt haben, desgleichen die 26 jährige Kranke von Thibièrge (1898, Soc. méd. d. hôp.), der 50 jährige Kranke von Feindel und Oppenheim (1898, Fall 1) vor ca. 15 Jahren.

Der eine Kranke von Thomson (1900, Fall 1, p. 123) bemerkte die Hautanomalien in seinem 32. Lebensjahre, ein anderer (Fall 6, p. 146) in seinem 37. Lebensjahre.

Der Kranke von P. Marie und Couvelaire (1900) gab mit Bestimmtheit an, bis zu seinem 52. Lebensjahre nichts von Tumoren, Pigmentationen etc. bemerkt zu haben.

In einem noch höheren Alter scheinen die Veränderungen bei dem Patienten von Siemens (1874) aufgetreten zu sein: bei dem 64 jährigen Individuum wurden die Knötchen erst ein halbes Jahr vor seinem Tode bemerkt.

Zwei meiner Kranken (1901, Fall 1 und 7) bemerkten das erste Auftreten der Geschwülste in ihrem 35. bezw. 36. Lebensjahre, ungefähr um dieselbe Zeit auch die Kranke von Westphalen (1888).

Ueber 35 Jahre alt sind nach den eben von mir citierten Beobachtungen nur 11 Patienten gewesen, nämlich Westphalen (1888): 35 Jahre, Feindel und Oppenheim (1898, Fall 1): 35 Jahre, mein Fall 1 (1901): 35 Jahre, mein Fall 7 (1901): 36 Jahre, Thomson (1900, Fall 6): 37 Jahre, Soldan (1896, Fall 4): 46 Jahre, Briquet und Chérigié (1898): 48 Jahre, Payne (1889): 49 Jahre, P. Marie (1894/95, Fall 2): 52 Jahre, P. Marie und Couvelaire (1900): 52 Jahre, Siemens (1874): 64 Jahre.

Das 64. Lebensjahr dürfte demnach die oberste Grenze darstellen, innerhalb deren die Krankheit noch aufgetreten ist.

Dass in allen diesen Fällen von nach der Geburt entstandenen Geschwülsten eine kongenitale Anlage vorliegt, die unter bestimmten Verhältnissen lange latent bleiben kann, ist in hohem Grade wahrscheinlich. Dafür spricht die häufige Kombination mit angeborenen Pigmentflecken — die übrigens ebenfalls von keinem Autor bei der Geburt gesehen worden sind — und die häufigen Fälle von Heredität.

Aber nicht nur die Erscheinungen von Seiten der Haut, seien es ein oder mehrere Tumoren oder die Pigmentationen, sind es, welche den Beginn der Erkrankung andeuten, sondern auch Erscheinungen von Seiten der peripheren Nerven, wie in den Fällen von eigentlichen Stammneuromen, oder von Seiten des Gehirns und Rückenmarks, wie in den Fällen von sogenannter „Neurofibromatose centrale", können die Szene eröffnen.

Ob funktionelle Störungen, Störungen des Intellekts und der Psyche, trophische und vasomotorische Störungen das Bild der Neurofibromatose einleiten können, ist nicht bewiesen und sehr fraglich — es müsste denn sein, dass man die spärlichen Fälle von sog. „formes frustes" ohne Kardinalsymptome als solche Zustände deutet.

Im allgemeinen ist der Verlauf der Erkrankung ein langsamer; jedoch gibt es Ausnahmen von dieser Regel, speziell kann der Beginn ein überaus plötzlicher und foudroyanter sein.

Einige Beispiele mögen dies illustrieren:

Bei dem ersten Kranken von Pick (1865) datiert die Entstehung der Geschwülste vom 10. Lebensjahre her. In diesem soll er durch Verwechslung mit Zucker so viel weissen Arsenik zu sich genommen haben. dass eine heftige Intoxication erfolgte. Kurze Zeit darauf sollen an seinem ganzen Körger stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten aufgetreten sein, die, im Laufe der Jahre an Zahl und Grösse zunehmend, zu den Geschwülsten heranwuchsen, die er jetzt darbietet.

Offenbar auch sehr akut zeigten sich die Tumoren in dem Falle von Hebra jun. (1874): Die 54jährige Patientin gibt an, dass sie im 17. Lebensjahre ein heftiges, über den ganzen Körper verbreitetes Jucken verspürt habe. Nach vierwöchentlichem Bestande soll dieses lästige Gefühl dem Beginn der gegenwärtig vorhandenen Neubildungen Platz gemacht haben.

In dem Falle von Briquet und Chérigié (1898) entwickelte sich die Krankheit bei einer 48jährigen Frau ganz plötzlich nach einer anstrengenden Krankenpflege innerhalb weniger Monate.

Der Kranke von P. Marie und Couvelaire (1900) gab mit Bestimmtheit an, bis zu seinem 52. Lebensjahre nichts von Tumoren, Pigmentationen etc. bemerkt zu haben. Es war nach seiner Angabe eine

wahre Eruption von Geschwülsten, die hintereinander Kopf, Brust, Bauch und Gliedmassen innerhalb 14 Tagen befielen.

Die Autoren sind geneigt. eine Erfrierung der Beine, die der Kranke kurz vorher durchmachte, „et à laquelle le malade attribue tous ses maux" als „cause déterminante" dieser Eruption anzusehen.

Bei dem Patienten von Revilliod (1900), welcher schon von seiner Geburt ab einen schmerzhaften Tumor am linken Arme gehabt haben will, erschienen ohne ersichtliche Ursache innerhalb kürzester Zeit („sous forme d'une poussée rapide") um das 25. Lebensjahr herum die übrigen zahlreichen Hautfibrome.

Auch in meinem Falle 7 (1901) sollen im 36. Jahre plötzlich an allen Stellen des Körpers Geschwülste aufgetreten sein.

Im Anschluss an ein starkes Trauma traten bei einer anderen meiner Kranken (1901, Fall 5) innerhalb ganz kurzer Zeit kleine Geschwülste am ganzen Körper auf.

Oft treten schubweise Verschlimmerungen des Leidens ein.

Weiteres über die spezielle Veranlassung des Wachstums und die Gelegenheitsursachen, die für den Ausbruch der Krankheit massgebend sind oder bei der weiteren Entwicklung derselben eine gewisse Rolle spielen, wie Trauma, operative Eingriffe, Erkältungen, chronische Reizzustände der Haut, psychische Erregungen, körperliche Ueberanstrengung und schlechte hygienische Lebensbedingungen, Eintritt der Pubertät, Menopause, Gravidität, Intoxikationen und Krankheiten, speziell Infektionskrankheiten, s. oben.

Ebenso verschiedenartig wie der Verlauf kann auch der Ausgang der Neurofibromatose sein.

In dieser Beziehung wäre zunächst einiger degenerativer Vorgänge in den Tumoren zu gedenken.

Unter den degenerativen Vorgängen in Neurofibromen habe ich bereits oben bei Besprechung der Hauttumoren im allgemeinen der Cystenbildung und der myxomatösen Degeneration einzelner Tumoren gedacht.

Eine eigentümliche und zwar hyaline Degeneration ist von Schuster (1886) beschrieben worden. Es handelte sich aber in diesem Falle nicht um Neurofibrome, sondern um multiple Myxofibrome.

Schuster beobachtete an einem dem N. medianus sin. excentrisch aufsitzenden Tumor hyaline Degeneration von Bindegewebszügen und Gefässen. Dieselbe Entartung zeigte auch das Nervenbindegewebe, und zwar sowohl die lamelläre Scheide, als auch das intrafasciculäre Bindegewebe mit seinen Gefässen. Auch die Nervenfasern selbst zeigten Veränderungen, die als hyaline Degeneration gedeutet wurden.

Gar nicht so selten vorkommend und prognostisch von ungleich grösserer Bedeutung ist die maligne Degeneration des einen oder anderen Tumors.

Schuh gab (1851, p. 204) allerdings noch an, dass das Leiden in dem von uns angenommenen Sinne nicht bösartig ist, „da das Gebilde äusserst langsam wächst, keine Neigung zum Aufbruch hat, die Umgebung verschont lässt, etc.“

Indess zählt schon v. Recklinghausen (1882, p. 75/76) zahlreiche Fälle von in maligner Weise degenerierten Tumoren auf und betont, dass, wenn auch die Neurofibrome gewöhnlich ihren Charakter als gutartige Tumoren, trotz des jahrelang progressiven Wachstums, behalten und nichts zerstören als die eingebetteten Nervenfasern, sie unter Umständen doch wirklich bösartig werden können. „Nicht die kolossalen Tumoren der Elephantiasis mollis sind damit gemeint, sondern grosse Tumoren, welche aufhörten, die gezogenen Schranken zu respektieren und zerstörend in die Nachbarorgane eindrangen, während in ihrem Innern die bekannten Rückbildungsprozesse der bösartigen Geschwülste auftraten.“

Nächst den von v. Recklinghausen aufgezählten Beobachtungen von Barkow (1829), Gluge (1851), Virchow und Blasius (1857/62), Blasius und Volkmann (1857/62, 1862: 2 Fälle), Genersich (1870, Fall 1), Winiwarter (1875) und seiner eigenen Beobachtung (1882, Fall 1) gehören hierher die Fälle von Hitchcock (1862, Fall 3), Bryk (?1869), Psilander (?1871), Michel (?1875), Hebra jun. (?1875), Chambard (1879), Modrzejewski (1882) = Hasselbeck (1891), Rose (1886, Fall 1 und 3), Rose (1886, Fall 2) = Seitz (1871), Campana (1887), Pomorski (1887), Kriege (1887, Fall 5), Heydweiler (1887, Fall 2), Westphalen (1887, 1888, 2 Fälle), Bergmann (1889), Thilow (1889), Hume (1891), Sorger (1891), Cimmino (1891), Garré (1892, Fall 17), v. Gernet (1892), Arnozan (bei Meslet 1892, obs. 12), Kohtz (1893), Goldmann (1893, Fall 2), Brigidi (1894), Tichoff und Timofejeff (1894), Jeanselme und Orillard (1894), Schewen (1896), Hartmann (1896), Delore (1896) = Delore und Bonne (1898, Fall 2), Feindel (1896, Fall 3), Finotti (1897, Fall 4), Poncet (1897), Petren (?1897), Habermann (1898), Girard (1898, 2 Fälle), Rolleston (1899), Vallas (1899), Roux (1899, Fall 2 und 3), Poisson und Vignaud (1899), Posthumus (1900), Al. Thomson (1900, Fall 4 und 5, p. 130 und 135), Moynihan (1901), mein jüngst beschriebener Fall (1902).

Man kann wohl sagen, dass diese Entartung bei Neurofibromatose häufiger eintritt als bei anderen Bindegewebsgeschwülsten, und dass die Angabe Garré's (1892), dass bei kongenitaler Neuromatose in nicht weniger als 12 % aller Fälle sarkomatöse Degeneration — um eine solche handelt es sich ausschliesslich — von ursprünglich gutartigen Geschwülsten einträte, nicht übertrieben erscheint.

Rechne ich die zweifelhaften, mit einem Fragezeichen versehenen Beobachtungen ab, so bleiben noch 53 Fälle von maligner Degeneration, was nach meiner Statistik von 447 Fällen einem Prozentsatz von 11,8 gleichkommt.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Niere, Ureter.

Kyste hydatique du rein traité par l'exstirpation avec néphrectomie partielle. Von Terrier. Société de chirurgie de Paris 1902, séance du 11 juin.

Bei einer 33 jähr. Frau wurde die Diagnose auf Leberechinococcus gestellt, bei der Operation dagegen fand man einen der Niere angehörigen Cystensack. Resektion der Cyste samt anhaftendem Nierenpole. Terrier empfiehlt, vor Eröffnung des Sackes dessen Inhalt durch Sublimatinjektionen zu desinfizieren, um Infektionen durch die ausfliessende Flüssigkeit zu verhüten.

Ricard berichtet über ähnliche diagnostische Irrtümer. Zur Desinfektion der Wundhöhle, die er offen lässt, empfiehlt er Formol.

Potherat rät, in diagnostisch zweifelhaften Fällen den Urin auf Gallenbestandteile zu untersuchen, welches Verfahren aber Routier für nicht zuverlässig hält.

F. Hahn (Wien).

Ueber subcutane intraperitoneale Nierenverletzung. Von F. de Quervain. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXII, p. 58.

An der Hand eines von ihm operierten Falles und früherer Tierversuche bespricht Verf. die Pathologie und Therapie dieser Verletzungen.

Ein achtjähriger Knabe war unter einen schwer beladenen Schlitten gekommen. Am gleichen Tage Hämaturie, die zwei Tage anhielt. Am dritten Tage wegen kleinen frequenten (120) Pulses, zunehmender Dyspnoe, Erbrechen, Ausdehnung und Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens und leichter Dämpfung in den Flanken Laparotomie. Es wird dunkles Blut in der Bauchhöhle gefunden, an dem harnartiger Geruch nicht wahrgenommen werden kann. Das Bauchfell wird im Bereiche der rechten Niere nach oben von der Flexura colica dextra etwa 5 cm weit eingerissen, in der Umgebung des Risses mit Fibrin belegt vorgefunden. Die untere Hälfte der Niere ist wegen blutiger Infiltration der Gewebe nicht deutlich abzutasten; ein klaffender Riss im Nierengewebe ist nicht zu fühlen. Tamponade der rechten Nierengegend von der Laparatomiewunde aus, im übrigen Naht.

Trotz der ungestörten glatten Heilung stellt Verf. nicht ohne weiteres den Fall in die „Aktiva der Nierenchirurgie". Ein von Roux mitgeteilter Fall und Verf.'s Erfahrungen an Tierversuchen lassen ihm die Möglichkeit der spontanen Heilung in diesem Falle als wohl vorhanden erscheinen. Jedoch war die Operation indiziert wegen der Unsicherheit der Diagnose.

Schwierig zu beantworten ist oft schon die Frage, ob das Bauchfell mit verletzt ist oder nicht. Sicherlich ist dies der Fall bei vorhandenem Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle. Dabei ist wichtig, zu wissen, dass auch ein retroperitoneales Hämatom eine Dämpfung in der Flanke bedingen kann. Der Erguss ist bei Nierenparenchymwunden rein blutig, urinös bei Wunden des Nierenbeckens.

Erscheinungen von Seiten des Darmes, die an Peritonitis denken lassen können, verursachen bisweilen auch extraperitoneale Nierenrupturen. So kommt ausser Uebelkeit und Erbrechen, die durch Shock bedingt sind, nach Küster bei Nierenverletzungen Meteorismus vor, der besonders den Dickdarm betrifft. Durch die Infiltration des perirenalen Gewebes wird die Cirkulation im Bereich der entsprechenden Flexur des Colons geschädigt und so werden die Funktionen dieses Darmteils gestört. In Uebereinstimmung damit hat Verf. nach Nephrektomien Meteorismus und vorübergehend selbst Zeichen von Darmverschluss beobachtet.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose ist der Druckschmerz, der nur bei intraabdominalen Ergüssen, aber dann selbst bei rein blutigen, nicht inficierten vorhanden ist. Wichtig ist ferner die Spannung der Lendenmuskulatur auf der Seite der Nierenverletzung. Aus dem Verhalten der Bauchmuskulatur sind hingegen — im Anfang wenigstens — Schlüsse nicht zu ziehen. Auch das Erbrechen kann bei extraperitonealer Nierenruptur den initialen Shock erheblich überdauern. Puls und Temperarur bieten ebenfalls keine sicheren Anhaltspunkte. Man soll deshalb die Beurteilung des Allgemeinzustandes nicht vernachlässigen; der erfahrene Beobachter wird oft daraus die Unterscheidung zwischen infektiöser Peritonitis und Ansammlung aseptischen Blutes und Urins im Bauchfellraum machen können. In nicht ganz frischen Fällen erwartet Verf. von der Bestimmung der Leukocytose Aufschlüsse.

Aus Tierversuchen, die teils Verf., teils andere Experimentatoren angestellt haben, geht hervor, dass Verletzungen des Nierenparenchyms keinen Harnausfluss zur Folge haben, selbst wenn sie intraperitoneal gelegen sind. Bei Verletzungen des Nierenparenchyms mit Eröffnung des Nierenbeckens bilden sich um den Verletzungsherd bald Verwachsungen, so dass auch sie keine schlimmen Folgen haben. Schliesslich zeigen selbst Verletzungen des Ureters grosse Neigung, sich durch Verwachsungen abzuschliessen. Einfliessen von Harn in die Bauchhöhle hat nur bei beständigem Fliessen — was wegen der rasch sich bildenden Verwachsungen schwer zu erreichen ist — nachteilige Folgen. Das bestätigen auch die klinischen Erfahrungen.

Es folgt daraus für die Therapie, dass bei leichten Formen von intraperitonealen Nierenverletzungen, die sich durch geringe Hämaturie, geringen Flüssigkeitserguss im Abdomen und Fehlen von Erscheinungen schwerer Anämie manifestieren, ein abwartendes Verfahren durchaus angezeigt erscheint. In den schweren Fällen ist wegen der Gefahr der Verblutung so rasch wie möglich zu operieren. Ebenso ist ein chirurgischer Eingriff geboten, wenn anderweitige Verletzungen des Bauchinhalts vermutet werden müssen. Steht die Nierenverletzung im Vordergrund, so wähle man den Lumbalschnitt, bei unsicherer Diagnose ist die Laparotomie vorzuziehen. E. Moser (Zittau).

Eine Missbildung am unteren Ende des linken Harnleiters. Von R. Johnson. Transact. Path. Soc. London, Vol. LII.

Das Präparat, das gut abgebildet ist, stammt von einem Mädchen, das 10 Tage nach der Geburt starb. Während der ersten Lebenstage bemerkte man eine dünnwandige eigrosse Cyste, die aus der Urethra heraushing und am siebenten Tage platzte, wonach sich Urin aus ihr entleerte. Die linke Niere bestand eigentlich aus zwei Nieren, die durch eine schmale Brücke verbunden waren und in einer gemeinsamen Kapsel lagen. Es fanden sich zwei getrennte Nierenbecken und zwei Harnleiter, die 1 cm oberhalb der Einmündung in die Blase sich vereinigen. Die rechte Niere ist normal gebaut, auch mündet ihr Harnleiter in normaler Weise in die Blase ein. Die rechte Niere bietet die Zeichen frischer hämorrhagischer Entzündung, die beiden linken Nieren sind hydronephrotische Säcke. Der linke Ureter mündete blind in die Blase und war durch die Urethra cystenförmig nach aussen vorgestülpt und mit dem Boden der Urethra fest verbunden. Verf. glaubt, dass die Entstehung der Missbildung auf die Zeit zurückzuführen ist, in welcher Ureter und Wolff'scher Gang noch verbunden sind. Zu dieser Zeit mündet der Ureter teils in die Allantois und teils in den Wolff'schen Gang und beide Organe haben einen gemeinsamen Ausführungsgang, der in diesem Fall obliterierte; dies erklärt dann den Verschluss des Ureters und die Entstehung der röhrenförmigen Cyste am Boden der Urethra. Diese Missbildung ist bisher noch nicht beschrieben.

J. P. zum Busch (London).

200 Fälle von Harnleiterkatheterismus. Von M. Margulies. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 441. (Russ.)

Margulies bespricht ausführlich die Technik der Operation und bringt mehrere interessante Fälle: 1. Bei einer Kranken mit Nephritis rief das Einführen des Katheters typische Nierenkolik hervor. 2. Pyelitis d. chronica (gonorrhoica?); Ausspülung des Nierenbeckens mit Borsäure und Arg. nitr., Besserung. 3. Ureteritis; von Zeit zu Zeit Verstopfung durch Eiter, dann Vergrösserung und Kolik der Niere. Nephrotomie, Niere gesund. Spülung des Harnleiters, Besserung. 4. Diabetes mellitus, Uronephrose, bei der Katheterisation des Ureters werden jedesmal bedeutende Mengen (z. B. 70 ccm) Harn entleert. 5. Die Katheterisation zeigte Tuberkulose der linken Niere. Operation nicht zugelassen. 6. Tumor rechts im Abdomen; beide Harnleiteröffnungen entleeren normalen Urin; rechts geht der Katheter nur bis zum mittleren Drittel des Ureters. Diagnose: Hufeisenniere mit zwei Harnleitern, hypertrophiert, normal funktionierend. Palpation: links Niere nicht zu fühlen. Bandage, Heilung. 7. Diagnose: Nierentumor rechts. Katheterismus: rechte Niere normal. Die weitere Beobachtung zeigte, dass die Geschwulst von der Leber ausging. 8. Tumor der linken Niere. Links stösst der Katheter im Harnleiter gleich hinter der Mündung auf unüberwindlichen Widerstand. Rechts alles normal. Diagnose: Tumor, in den Harnleiter hineingewachsen, Ureter obliteriert. Die Operation bestätigte diese Annahme. 9. Rechts wurstförmiger Tumor, wahrscheinlich der Ureter, Schmerzen hier; Eiter im Harn. Katheterismus: rechter Ureter und

Niere normal. Unten in der Blasenwand ein Loch, das Eiter entleert. Diagnose: Parametritis, in die Blase perforiert. Blasenspülungen, Heilung.

Die angeführten Fälle zeigen, wie grosse Dienste der Harnleiterkatheterismus in den verschiedensten Fällen leistet.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ureterkatheterismus und Radiographie. Von G. v. Illyés. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXII, p. 132.

Mittels Radiographie bei Ureterkatheterismus konnte Illyés die Differentialdiagnose zwischen Wandermilz und Wanderniere stellen, die vorher nicht zu stellen war, da der linke Leberlappen die Milzdämpfung an normaler Stelle vortäuschte. In einem zweiten Falle konnte Verf. mittels derselben Methode nicht nur einen Uratstein im Ureter feststellen, sondern auch seine Lage genau bestimmen. (Kontrole durch die Operation.) Bei demselben Falle erwies sich der Ureterkatheterismus sogar in therapeutischer Hinsicht als wertvoll, insofern durch den Katheter der hinter dem Stein retinierte Eiter abfloss, worauf prompter Fieberabfall erfolgte. — Noch in zwei anderen Fällen konnten mit dem Verfahren wertvolle Befunde erhoben werden.

Zur Aufnahme der Photographie müssen die Kranken gut abgeführt haben. Die Ureterkatheter selbst waren mit einem 1—3 mm dicken Silberdraht armiert. Das Ende des Katheters in Ausdehnung von 3—4 cm bleibt aber vom Mandrin frei, damit dieser nicht beim Vorschieben Verletzungen verursacht.

E. Moser (Zittau).

Ureteral calculus accurately located by the X-Rays and removed by an extraperitoneal operation. Von W. W. Keen. The Journ. of the american med. assoc.

Keen teilt einen Fall mit, in welchem der Wert des Röntgenbildes zur Sicherung der Diagnose und als Führer bei der Operation deutlich zu Tage trat, und in dem man sonst in der Annahme, dass der Stein in der linken Niere sässe, diese geöffnet hätte.

H. C., 10 Jahre alt, mit zwei Jahren Schmerzanfall mit Abgang von blutigem Urin; mit fünf Jahren Schmerzen in der linken Nierengegend, ausstrahlend nach dem Scrotum. Häufige Wiederholung der Anfälle. Sept. 1900 kleiner Stein abgegangen. Bei der Aufnahme ganze linke Seite stark empfindlich, Lokalisation des Steines deshalb unmöglich. Urin klar, frei von Eiweiss, Zucker, Blut, Eiter und Formelementen. Röntgenlicht zeigt bohnengrossen Stein im linken Ureter am Beckenrand; bei der Operation wurde er etwas näher der Blase gefunden. Schrägschnitt parallel dem Lig. Poup., extraperitoneale Freilegung, Entfernung eines Steins von 1,5 cm Länge, 1 cm Breite, 7 mm Dicke. Hinterwand des Ureters ulceriert, der Stein lag teils inner-, teils ausserhalb des Ureters, dessen Lumen nicht ganz verlegt war. Leichte Hydronephrose. Naht des Ureters fortlaufend mit Catgut. Jodoformdocht von der Nahtstelle an der Wunde herausgeleitet, im übrigen Wunde geschlossen. — Keine Urinfistel, Jodoformdocht am zweiten Tage entfernt. Pat., nach vier Wochen geheilt entlassen, hat noch einmal einen Schmerzanfall mit Abgang von Phosphaten, dann völlig beschwerdefrei.

Langemak (Rostock).

B. Haut.

Ueber sklerodermieartige Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. (Aus der Herxheimer'schen Klinik.) Von O. Salomon. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. LX, H. 2, p. 263.

Mitteilung eines sehr interessanten Falles, in dem durch allerdings sehr intensive Röntgenbestrahlung ausgedehnte, hartnäckige Ulcerationen, Abnahme des Gehörs und Gesichts, fast vollständiger Haarausfall und schliesslich die sklerodermieartigen Hautveränderungen veranlasst wurden. Mitteilung der mikroskopischen Untersuchung.

Düring (Konstantinopel).

Un cas de paronyxis tuberculeux d'inoculation. Von Dalons. Annales de dermatol. et syphiligr. 1902, T. III, Nr. 3, mars, p. 221.

Mitteilung einer Tuberkuloseinfektion gelegentlich einer Sektion, die unter dem Bilde eines Panaritium und später eines eingewachsenen Nagels verlief. Mikroskopischer Nachweis der Bacillen.

Düring (Konstantinopel).

Contribution à l'étude de la porokératose. Von Audebert-Lasrochas. Thèse de Paris 1902. Steinheil, Paris.

Die Porokeratose ist, wie Audebert-Lasrochas hervorhebt, fast unbekannt in Frankreich; in der französischen Literatur findet sich nur ein Fall, der nach Du Castel und Langlet zu diesem Bilde gehören könnte; es hat sich aber herausgestellt, dass auch dieser Fall nicht einwandsfrei ist. Audebert-Lasrochas hat daher die einschlägigen Arbeiten der italienischen Autoren und ausserdem die aus anderen Ländern publizierten Fälle studiert und kommt zu dem Schlusse, dass allein die histologische Untersuchung die Differentialdiagnose stellen lässt zwischen der echten Porokeratosis (Mibelli) und dem Lichen planus circinatus; klinisch ähneln sich die beiden Affektionen ausserordentlich. Im übrigen scheinen die Hyperkeratosis centrifuga atrophicans (Respighi) und der Pseudolichen circinatus (Tommasoli) mit der Porokeratosis (Mibelli) eine Einheit zu bilden.

Ferdinand Epstein (Breslau).

Sur la botryomycose humaine. Von E. Bodin. Annal. de dermat. et de syphiligr. 1902, T. III, Nr. 4, Avril, p. 289.

Bodin weist in dieser sehr klaren Arbeit nach, dass die als Botryomyces beim Menschen beschriebenen Mikroben, die eine Neubildung von eigenartigem Aussehen, meist an den Fingern oder an der Hand sitzend, veranlassen sollen, durchaus keine spezifischen Mikroben, sondern einfach Staphylococcus aureus sind.

Die angeblichen Tumoren der menschlichen Botryomykosis sind nichts als Granulationsknöpfchen, deren eigentümliches Aussehen wahrscheinlich durch die Besonderheit der anatomischen Struktur des Terrains bedingt sind, auf dem sie sich entwickeln.

Düring (Konstantinopel).

Plato's Versuche über die Herstellung und Verwendung von Trichophytin. Von A. Neisser. Archiv f. Dermat. u. Syphilis, Bd. LX, H. 1, p. 63.

Neisser teilt aus den nicht abgeschlossenen Untersuchungen Plato's das Faktum mit, dass „Trichophytin" (s. Darstellung im Original) nur bei Trichophytonkranken eine deutliche Allgemein- und Lokalreaktion gibt. (24—36 Stunden nach der Injektion bedeutende Temperatursteigerung, Hyperämie, Schwellung, Hofbildung.) Mit dem Tuberkulin ist das Trichophytin nicht identisch, da seine Injektion bei Tuberkulösen, ebenso wie übrigens bei Gesunden, keine Reaktion zur Folge hat.

Die Kulturen waren von Trichophytia profunda; bei Kranken mit Tr. superficialis ergab sich keine Reaktion, die Trichophytien scheinen also spezifischer Natur zu sein. — „Favin" blieb ohne Reaktion, auch reagierten Favuskranke nicht auf Trichophytin.

Düring (Konstantinopel).

III. Bücherbesprechungen.

Die Krankheiten der warmen Länder. Von B. Scheube. Dritte umgearbeitete Auflage. Mit 5 geographischen Karten, 12 Tafeln und 64 Abbildungen im Texte. 789 pp. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Das ausgezeichnete Werk Scheube's hat durch die abermalige Neubearbeitung noch wesentlich gewonnen und ist für den Tropenarzt, aber auch für den in gemässigten Zonen lebenden Internisten und Hautarzt kaum entbehrlich. Die Krankheitsbilder sind klar und anschaulich geschildert, schöne Abbildungen illustrieren den Text, umfangreiche Literaturangaben beschliessen jedes Kapitel.

Der Stoff ist folgendermassen eingeteilt: I. Allgemeine Infektionskrankheiten (Pest, Dengue, Gelbfieber, Mittelmeerfieber, Nashafieber, japanisches Flussfieber, Malaria, Beriberi, klimatische Bubonen, Aussatz, Framboesia tropica, Verruga peruviana, Ponos von Spetza und Hydra); II. Intoxikationskrankheiten (Pellagra, Lathyrismus, Atriplicismus, Lackvergiftung, Ophidismus, durch Gifttiere verursachte Störungen, Kubisagari). III. Durch tierische Parasiten verursachte Krankheiten. IV. Organkrankheiten. V. Aeussere Krankheiten. VI. Kosmopolitische Krankheiten in den Tropen.

Sehr anschaulich ist die Verbreitung mehrerer Krankheiten auf Weltkarten dargestellt (Malaria, Beriberi, Lepra, Filaria, Ankylostomenkrankheit).

Die Ausstattung des schönen Werkes ist mustergültig.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die Gallensteinkrankheit, ihre Häufigkeit, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung durch innere Behandlung. Von W. N. Clemm. 90 pp. Berlin, Verlag von G. Klemm, 1903. Preis 1 Mk.

Von den sieben Abschnitten der kleinen Schrift, die der Anatomie und Physiologie der Leber und der Entstehung, Diagnose und Therapie

der Gallensteinkrankheit gewidmet sind, interessiert besonders der letzte, in welchem der Verf. die bereits in der „Wiener med. Wochenschrift“ von 1902 niedergelegten Grundzüge seiner Gallensteinbehandlung bespricht.

In erster Linie bedient er sich dabei des ölsauren Natrons (Eunatrol) oder des Cholelycins, einer 20 %igen Lösung desselben.

Da die Seifen ein gutes Lösungsmittel für Cholestearin darstellen und, bei Aufnahme per os zum Teil unverändert vom Darm aufgenommen, in der Leber aufgestapelt und in das Gallensystem abgegeben werden, so führt Clemm die von ihm beobachtete günstige Einwirkung der Präparate im wesentlichen auf ihre Cholestearin lösenden Eigenschaften zurück. Im übrigen verbindet er diese arzneiliche Behandlung mit der Naunyn'schen Ruhekur, dem Trinken von Karlsbader Wasser oder heisser Salzlösung und der örtlichen Wärmeanwendung. Auch verordnet er neben der entsprechenden Diät die schon von Möbius (Münchener med. Wochenschr. 1899, Nr. 10) empfohlenen Atemübungen.

Seine Erfolge sind somit das Ergebnis einer Summe von zum Teil schon längst erprobten Behandlungsarten.

Clemm behauptet, auf diese Weise durch Lösung und Austreibung der Steine Heilung zu erzielen; doch scheint anlässlich der sich mehrenden Mittel, die alle eine Heilung der Gallensteinkranken in Aussicht stellen (cf. Chologen), auch hier eine gewisse Zurückhaltung gegenüber den sanguinischen Hoffnungen des Autors geboten.

Bezüglich der chirurgischen Behandlung des Hydrops und Empyems der Gallenblase und des chronischen Choledochusverschlusses stimmt er den von Kehr in Karsbad aufgestellten Leitsätzen zu; hingegen glaubt er bei morphiumsüchtigen Gallensteinkranken auch ohne „Verstümmelung“ (!) eine Entziehung durchführen zu können. Bei eitriger Cholangitis, Leber-, subphrenischen Abscessen und anderen schweren Komplikationen der Cholelithiasis verwirft er angesichts der schlechten Prognose der Operation jeden Eingriff. Dem ist entschieden zu widersprechen mit dem Hinweis, dass von der Selbsthilfe der Natur nicht einmal 3 Proz. Heilungen, die Kehr in solchen Fällen erzielte, zu erwarten sind.

Sonderbare Verdeutschungen bietet uns Verf. in seinem Sprachreinigungseifer, wie z. B. Gallengang-Zwölffingerdarm-Falschwege statt Choledochoduodenalfisteln, Vater'scher Schleimhautwall u. a. m.

F. Perutz (München).

Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Von Fr. Bezold. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1902.

Auf 133 Druckseiten enthält das Buch eine Fülle des Wissenswerten und vielfach neue interessante Daten über das Thema, insbesondere statistischer Natur, welche durch 15 Tabellen und eine Tafel noch deutlicher illustriert werden. Eine Reihe der vom Autor gebrachten, in 12 Kapiteln niedergelegten Gesichtspunkte und Thatsachen sei hier kurz besprochen.

Die Grenze zwischen Taubstummheit und Schwerhörigkeit ist keineswegs leicht zu ziehen. In praxi verhalten sich hochgradig schwerhörige Kinder fast ebenso wie die Taubstummen. Bedeutsamer ist die Unterscheidung in Taubstumme mit angeborener und solche mit er-

worbener Taubheit. Gerade bei den ersteren sind die vorhandenen Hörreste bedeutendere! Denn die Erkrankungen, die in den ersten Lebensjahren zur Ertaubung führen, etablieren sich anfangs meist im Mittelohr und greifen von hier aus auf das Labyrinth über, wo sie stets ausgebreitete Zerstörungen bewirken, die naturgemäss nicht ausgleichbar sind. Doch haben viele dieser Individuen noch eine gewisse Erinnerung an die vor der Erkrankung gehörten Sprachlaute, ein beim kongenital Taubstummen ganz wegfallendes Moment. So erklärt sich der fast auffällige Gegensatz. Central bedingte Worttaubheit kommt fast gar nicht in Betracht.

Ueber das Häufigkeitsverhältnis der Taubstummheit geben die derzeitigen statistischen Ermittelungen meist nur unzureichend Aufschluss. Bezold kennt aus seiner Praxis in München 456 Taubstumme (bei einer Bevölkerung von 507 000 Seelen). Unter diesen zeigen 51,1 Proz. erworbene und 43 Proz. angeborene Taubheit, während in 5,9 Proz. keine diesbezügliche Entscheidung getroffen werden konnte. Die Zahlen haben aber einen bloss relativen Wert, da, wie erwähnt, eine beträchtliche Zahl von Taubstummen nicht zu ermitteln ist.

Die Ertaubung tritt in den Fällen mit erworbener Taubstummheit meist im ersten und zweiten Lebensjahre ein, die Zeit nach dem zwölften Lebensjahre kommt nicht mehr in Betracht; denn dann vermag wohl das Sprachvermögen durch Ertaubung kaum mehr aufgehoben zu werden. Eine relativ erheblichere Zahl der Kinder ertaubte im siebenten bis achten Lebensjahr (Lues hereditaria!). Die meisten Kinder erkrankten somit zu einer Zeit, wo sie noch nicht recht das Sprechen erlernt hatten.

Von Interesse ist das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes bei der erworbenen, des weiblichen bei der angeborenen Taubheit. Bezold verweist auf die Thatsache, dass intrauterine Schädlichkeiten das weibliche Geschlecht erfahrungsgemäss überhaupt stärker betreffen. So auch hier. Darauf führt er auch das auffallende Faktum zurück, dass er bei der auf Grund hereditärer Syphilis im späteren Leben eintretenden Ertaubung die Zahl der Mädchen überwiegend fand, zurück; handelt es sich doch hier um eine bereits im Fötalleben gesetzte Noxe, mag sie auch erst im extrauterinen Leben manifest werden. Ueberwiegen ja auch bei der exquisit hereditären Otosklerose die Frauen! Hingegen wird bei den in der Aetiologie der erworbenen Taubheit in Betracht kommenden, hauptsächlich infektiösen Erkrankungen eine grössere Disposition für Knaben angenommen.

Ueber die Pathogenese der angeborenen Taubstummheit konnte Bezold relativ nicht sehr viel ermitteln. Von Interesse ist das beträchtliche Ueberwiegen der indirekten Heredität über die direkte von der Ascendenz her. Anders bezüglich der erworbenen Form. Hier spielt die cerebrospinale — epidemische — Meningitis die erste Rolle. Sie schädigt bekanntlich nicht nur die Schnecke, sondern auch die Bogengänge („Entengang" der „Meningitiskrüppel"!). In 31,8 Proz. seiner Fälle lag in der Anamnese sichere Meningitis vor, in 51,9 Proz. waren Gehirnerscheinungen (Fraisen) vorausgegangen. An die Meningitis reiht sich der Scharlach (17,3 Proz.); bei Scharlach wird gewöhn-

lich zunächst das Mittelohr befallen, daher ist meist der otoskopische Befund ein positiver, im Gegensatz zur Meningitis! Diphtherie, Masern und Parotitis (vier selbstbeobachtete Fälle werden mitgeteilt) spielen eine weit geringere Rolle, doch fordert Bezold bezüglich der Parotitis zu genaueren Nachforschungen auf; sie werde wohl als ursächlicher Faktor häufig übersehen. — Hereditäre Lues fand er in 5,6 Proz. der Fälle; die Diagnostik wird genauer besprochen. In 6,4 Proz. ging eitrige Otorrhoe ohne Infektionskrankheit voraus. Andere Erkrankungen haben kaum eine ätiologische Bedeutung.

Wichtig ist, dass die Influenza, die ja so oft das Mittelohr, freilich meist erst bei Erwachsenen, befällt, ebensowenig eine Rolle spielt wie die Variola. Bezold fand keinen einzigen Fall nach Blattern, während noch E. Schmalz im Jahre 1838 sie in 22,2 Proz. der Taubgewordenen als Ursache beschuldigte! Dieser Gegensatz ist wohl eine der segensreichen Folgen der Schutzimpfung.

Das Schlusskapitel enthält therapeutische Winke. Bezold empfiehlt mit Rücksicht auf die Neigung der eine grosse Zahl der — erworbenen — Taubstummheit verursachenden, vom Mittelohr ausgehenden Prozesse zu progredienter, selbst das Leben bedrohender Destruktion (Caries des Schläfenbeins, Cholesteatom!) die ständige ohrenärztliche Ueberwachung der Taubstummenzöglinge!

Das Studium dieses schönen Buches, dessen Ertrag übrigens dem Münchener Taubstummeninstitut zufliesst, ist für den Otiater wohl unumgänglich notwendig, für den Neurologen von höchstem Interesse, für den Hygieniker eine Quelle der wertvollsten Anregungen!

Erwin Stransky (Wien).

Handbuch der Urologie. Von A. v. Frisch und O. Zuckerkandl. Erste Abteilung. Wien, Alfred Hölder, 1903.

Da in den vorhandenen urologischen Handbüchern vieles veraltet erscheint, manches gänzlich fehlt, wird das vorliegende Sammelwerk einem wirklichen Bedürfnisse gerecht, weshalb sein Erscheinen auf das lebhafteste zu begrüssen ist. Die Namen der Herausgeber im Verein mit einer Anzahl hervorragender Fachmänner als Mitarbeiter lassen mit Sicherheit erwarten, dass sie im „Handbuch der Urologie" die Aufgabe, welche sie sich gestellt haben: „unter kritischer Anwendung der Forschungsergebnisse ein Bild vom modernen Standpunkte der Lehre in wissenschaftlicher Darstellung zu liefern", auf das beste lösen werden. Das Werk soll 12—15 Abteilungen von ca. 10 Druckbogen umfassen. In der vorliegenden ersten Abteilung behandelt der bekannte Wiener Anatom E. Zuckerkandl die Anatomie der Harn- und Geschlechtsorgane, Dr. Hans Koeppe, Privatdozent in Giessen, die Physiologie der Harnabsonderung. Beide Arbeiten sind als mustergültige Darstellungen zu bezeichnen. Die Ausstattung des Handbuches ist eine vorzügliche, die Abbildungen sind sehr gelungen.

v. Hofmann (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 28. August 1903.	Nr. 16.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: Max Gelsdorf, Leipzig-Gohlis, Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Volvulus des Sromanum.

Sammelreferat von Dr. Arthur Baer (Wien).

(Fortsetzung.)

69) Liden, Hygiea, Bd. XLII, 1880, 9. Sept. (nach Braun).

70) Lennander, Zwei Fälle von Volvulus flexurae sigmoideae. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 31, 32.

71) Ders., Upsala läkareförenings förhandl., Bd. XXIX, p. 175. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1895, Nr. 50.

72) Liébaut, Du volvulus de l'S iliaque du colon. Thèse de Paris 1882.

73) Liebermeister, Ueber Darmverschliessung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 11, 12.

74) Lindstedt, Volvulus flexurae sigmoideae coli etc. Upsala läkareförenings förhandl. 1879, Bd. XIV (nach Braun).

75) Little u. Callaway, Path. Transact., Vol. III, p. 106 (nach Budberg und Koch).

76) Lüsebrink, Aerztl. Verein zu Marburg, Sitzung vom 11. Januar 1899. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 30.

77) Littlewood, Seven cases of Volvulus treated by abdominal section. The Lancet 1899, 18. Febr.

78) Manasse, Wissenschaftl. Vereinigung der Posener Aerzte 1895/96. Deutsche med. Wochenschr. 1896, V. 44.

79) Marfan, Revue mens. des malad. de l'enf. 1895, Avril (nach Neter).

80) Mayo, Report of a case of Volvulus of the sigmoid flexure of the colon. Ann. of Surg. 1893, July. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 40.

81) Melchiori, Ann. univers. 1859 (nach Budberg).

82) Mikulicz, Ueber Ileus. Therapie der Gegenwart 1900, Nr. 10.

83) Mintz, Wjestnik chirurgii 1900, Nr. 1. Ref. in Berliner klin. Wochenschrift 1900, L. 39.

84) Naunyn, Ueber Ileus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1896, p. 98.

85) Neter, Die Beziehungen der kongenitalen Anomalien des S romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter und zum Volvulus. Archiv f. Kinderheilk. 1901, Bd. XXXII, p. 232.

86) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Nothnagel's Spez. Path. u. Ther. 1898.

87) Nussbaum, Die Verletzungen des Unterleibes. Deutsche Chir., Bd. XLIV.

88) Obalinski, Beitrag zur Laparotomie bei interner Darmocclusion. Wiener med. Presse 1884, Nr. 48, 50.

89) Ders., Seltener Fall von wiederholter wegen innerer Darmocclusion vorgenommener Laparotomie. Wiener med. Presse 1885, Nr. 7.

90) Ders., Ueber den Bauchschnitt bei innerem Darmverschluss. Archiv für klin. Chir. 1889, Bd. XXXVIII.

91) Ders., Ueber Laparotomie bei innerem Darmverschluss auf Grund eigener 110 Fälle. Archiv f. klin. Chir. 1894, Bd. XLVIII.

92) v. Oettingen, Ueber Enterostomie und Laparotomie bei Volvulus, Strangulation und Inflexion. Diss., Dorpat 1888 (nach Budberg).

93) Phillipowicz, Verein der Aerzte in der Bukowina, Sitzung vom 24. Dez. 1902. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 51.

94) Poppert, Zur Frage der chirurgischen Behandlung des Ileus. Archiv für klin. Chir. 1889, Bd. XXXIX.

95) Preindlsberger, Chirurgisch-kasuistische Beiträge. Wiener klin. Wochenschrift 1898, Nr. 36.

96) Ders., Zur operativen Behandlung des Ileus. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 45.

97) Prutz, Mitteilungen über Ileus. Archiv f. klin. Chir. 1900, Bd. LX.

98) Reimers, Beitrag zur Lehre des Volvulus der Flexura sigmoidea. Diss. Greifswald 1896 (nach Heidenhain).

99) Riedel, Korrespondenzbl. des Vereins Thür. Aerzte 1890.

100) Ders., Ileus infolge von etwas ungewöhnlichen Strangbildungen, Verwachsungen und Achsendrehungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897, Bd. II.

101) Rokitansky, Oesterreich. med. Jahrb. 1836, Bd. X.

102) Roepke, Diss., Berlin 1834 (nach Budberg).

103) Roser, Zur Operation des Volvulus. Centralbl. f. Chir. 1883, Nr. 43.

104) Ders., Zur Laparotomie bei Ileus. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 6.

105) Routier, Torsion de l'S iliaque. Bull. et mém. de la Soc. de chir., Paris, T. XXV. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1900, Nr. 8.

106) Roux, Zur Verhütung des Recidivs bei Volvulus. Centralbl. f. Chir. 1894, Nr. 37.

107) Ders., Revue méd. de la Suisse Romande 1894, Nr. 1.

108) Rydygier, Beitrag zur operativen Behandlung innerer Einklemmungen. Bericht üb. d. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., XVI. Kongress 1887.

109) Ders., Archiv f. klin. Chir. 1887, Bd. XXXVI, p. 198, Fall III.

110) v. Samson, Einiges über den Darm, insbesondere die Flexura sigmoidea. Archiv f. klin. Chir. 1892, Bd. XLIV.

111) Ders., Diss., Dorpat 1890.

112) Schiefferdecker, Beiträge zur Topographie des Darmes. Archiv für Anat. u. Physiol. 1886, p. 335, Anat. Abtlg.

113) Schiemann, Zur Diagnose der Axendrehung. St. Petersburger med. Wochenschr. 1899, Nr. 2 (nach Eiselsberg).

114) Schlange, Zur Ileusfrage. Archiv f. klin. Chir. 1889, Bd. XXXIX.

115) Ders., Ueber den Ileus. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1894, Nr. 101.

116) Schramm, Die Laparotomie bei innerem Darmverschluss. Archiv für klin. Chir. 1884, Bd. XXX.

117) Seckendorff, De strangulationibus intestinorum internis. Dissertation, Leipzig 1824 (nach Budberg).

118) Senn, Ann. of Surgery 1888, Vol. VII (nach Samson).

119) Ders., The surgical treatment of volvulus. The Med. News 1889, 30. Nov.

120) Ders., Experimentelle Beiträge zur Darmchirurgie. Basel 1892 (nach Zeidler).

121) Santvoord, Volvulus of the sigmoid flexure relieved by operation. New York Med. Record 1886, 20. March.

122) Skliffassowsky, Chirurgitscheskaja Ljetopis 1892, Bd. II (n. Budberg).

123) Smith u. Flemming, Coeliotomy for Volvulus of the sigmoid in a man aged 85: intestinal drainage; recovery. Brit. med. Journ. 1895, II, 20. July.

124) Solmann, Torsion und Gangrän der Flexura sigmoidea. Medycyna 1891, Nr. 14—16. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1892, Nr. 30.

125) Spencer Watson, A case of strangulation of the bowel from twisting of the sigmoid flexure. Med. Times and Gazette 1879, Vol. II, p. 31 (nach Braun).

126) Staffel, Ueber Verengerung und Verschluss in den verschiedenen Abschnitten des Magendarmkanals und deren chirurgische Behandlung. Volkmann's klin. Vortr. 1889, Nr. 342.

127) Steinthal, Resektion der Flexura sigmoidea wegen Volvulus mit intakter Darmwandung. Bericht über die Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., XXIX. Kongress 1900.

128) Theuerkauff, Diss., Berlin 1889 (nach Budberg).

129) Treves, Darmobstruktion. Ihre Arten, sowie ihre Pathogenese, Diagnose und Therapie. Deutsch von Pollack. Leipzig 1886.

130) Trousseau, Gaz. des hôp. 1857, Nr. 51 (nach Braun).

131) v. Török, Ileus infolge von doppelter Achsendrehung am S romanum. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 7.

132) Uhde, Chirurgische Behandlung innerer Einklemmungen (nach Bayer).

133) Ussing, Ileus, fremkaldt ved Axedreining of S Romanum. Laparotomie. Hebredelse. Hosp. tid. 1889, Bd. VI, R. 3 (nach Braun).

134) Villar, Un cas d'occlusion intestinal par torsion du gros intestin. Laparotomie. Colopexie transverse. Journ. de méd. de Bordeaux 1892, Nr. 4. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 9.

135) Waldenström, Volvulus. Laparo-Enterotomie. Mors. Upsala läkareförenings förhandl. 1879, Bd. XIV (nach Braun).

136) v. Wahl, Zur Kasuistik der Laparotomien und Enterotomien bei Darmocclusion. St. Petersb. med. Wochenschr. 1886, Nr. 19 (nach Braun).

137) Ders., Die Laparotomie bei Achsendrehung des Dünndarmes. Archiv für klin. Chir. 1889, Bd. XXXVIII.

138) Ders., Dasselbe Thema. Centralbl. f. Chir. 1889.

139) Ders., Ueber die klinische Diagnose der Darmocclusion durch Strangulation und Achsendrehung. Centralbl. f. Chir. 1889.

140) Witthauer, Ueber den Ileus. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 10.

141) Wulff, Protokoll d. russ. Pirogoff'schen Gesellsch. 1895—1896 (nach Zeidler).

142) Zeidler, Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Bd. V.

143) v. Zoege-Manteuffel, Zur Diagnose und Therapie des Ileus. Archiv f. klin. Chir. 1891, Bd. XLI.

144) Ders., Volvulus coeci. Volkmann's klin. Vortr. 1899, Nr. 260.

Nachtrag während der Korrektur:

145) Anschütz, Ueber den Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom und den lokalen Meteorismus bei tiefsitzendem Darmverschluss. Archiv f. klin. Chir. 1902, Bd. LXVIII.

146) Böckel, Angeborener Volvulus der Ansa sigmoidea bei einem 2½ jähr. Kinde etc. Bull. acad. méd. 1903, Avril. Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 26.

147) Brehm, Ueber die Mesenterialschrumpfung und ihre Beziehung zum Volvulus der Flexura sigmoidea. Archiv f. klin. Chir. 1903, Bd. LXX.

148) Kreuter, Dehnungsgangrän des Coecum bei Achsendrehung der Flexura sigmoidea und bei Abknickung des Blinddarmes. Archiv f. klin. Chir. 1903, Bd. LXX.

149) Ders., Dasselbe Thema. Aerztlicher Bezirksverein in Erlangen, Sitzung vom 18. Mai 1903.

150) Wilms, Die Achsendrehung des Darmes und der Mechanismus des Strangulationsileus. Med. Gesellschaft zu Leipzig, Sitzung vom 12. Mai 1903.

151) Zachlehner, Ueber Achsendrehung im Dickdarm. Diss., Greifswald 1902 (nach Kreuter).

Für die Annahme, dass die Annäherung der Fusspunkte angeboren sein kann, muss ich noch folgendes anführen:

Küttner sah einen Fall von Volvulus S romani, bei dem sich die beiden Schenkel der Flexur innig berührten, weil infolge einer Bildungsanomalie das Mesenterium dieses Darmabschnittes vollkommen fehlte. Auch nach Nothnagel kann das Mesenterium vollkommen fehlen. Hierher scheint mir auch der Fall Heidenhain's zu gehören, bei dem die Flexurschenkel einander auf drei bis vier Fingerbreiten genähert waren, während das Mesenterium keine narbigen Veränderungen aufwies.

Ich füge noch die Angaben der einzelnen Autoren bei ihren Fällen an:

Bayer: Mesosigma lang und schmal, also Nähe der Fusspunkte, was ja eine Gelegenheitsursache für Volvulus S romani ist.

Bergmann: Mesenterialschrumpfung (zwei Fälle).

Braun: Mesocolon weissglänzend, narbig verdickt und von narbigen Strängen durchzogen.

Ders.: Im Mesocolon zahlreiche weisse sehnige Stränge, Schenkel der Flexur bis auf 6 cm einander genähert.

Brehm: Von 20 Fällen zwölfmal Mesenterialschrumpfung, zweimal das Mesenterium normal (in den übrigen Fällen fraglich).

Budberg u. Koch: Die zusammengedrehte Stelle ist weiss, strahlig, narbig (zwei Fälle).

Chlumsky: Mesosigma verdickt, gerötet.

Eiselsberg: Viermal von sieben Fällen die Fusspunkte durch chronisch peritonitische Auflagerungen einander genähert; Mesosigma stark verdickt.

Eppinger: Langes Gekröse mit schmaler Wurzel (angeboren?).

Esau: Bindegewebsadhäsionen, welche die Schenkel aneinander näherten.

Friele: Missverhältnis zwischen grosser Darmlänge und geringer Breite der Mesenterialwurzel infolge von Schrumpfungsprozessen, Narbenretraktion infolge einer Mesenteritis chronica wahrscheinlich vom Darm ausgehend.

Garré: Fusspunkte auf zwei Finger breit einander genähert.

Haidenhain: 1. Fall: s. o. 2. Fall: Durch eine Narbe im Mesenterium sind die Ansatzpunkte der Flexur einander auf $2^1/_2$ cm genähert. 3. Fall: Starke narbige Schrumpfung des Mesenteriums, so dass sich die Fusspunkte berührten.

Hofmokl: Langes, strangförmiges Mesenterium (angeboren?).

Körte: Mesocolon sehr lang, an der Basis narbige Entzündung.

Koch: Das nahe dem Scheitel 16 cm breite Mesosigma ist von narbigen Strängen durchsetzt, die sich nach aufwärts wie Aeste gabeln.

Kiwull: 1. Fall: Deutlich ausgeprägtes Ligamentum mesentericomesocolicum. 2. Fall: Am Fusspunkte narbenartige Verdickungen. 3. Fall: Im Mesenterium zahlreiche Narbenstränge.

Kuhn: 1. Fall: Hochgradige Annäherung der Fusspunkte. 2. Fall: Fusspunkte dicht bei einander. 3. Fall: Im Mesosigma ausgedehnte schwielige Narben. 4. Fall: Zahlreiche narbige Stränge, Fusspunkte sehr genähert. 5. Fall: Fusspunkte durch starke bindegewebige Stränge mit der Beckenwand verwachsen. Mesosigma sehr lang und narbig verdickt.

Küttner: 1. Fall: S. o. 2. Fall: Gekröse der Flexur oben sechs Zoll breit, unten fehlend. 3. Fall: Gekröse der Flexur oben 3,5 Zoll, unten $^1/_2$ Zoll breit (angeboren?).

Lüsebrink: Langes S, schmale Wurzel, Narben im Mesocolon.

Lennander: Mesosigma lang und schmal, an der Wurzel infolge chronischer Peritonitis feste Stränge, so dass die Schenkel dicht aneinander liegen.

Leichtenstern: Innige Annäherung der Fusspunkte (angeboren).

Wahl: Mesocolon der Flexur narbig verdickt.

Zeidler: Starke Annäherung der Fusspunkte durch Narben im Mesocolon (zwei Fälle).

Einen einzigen Fall von Volvulus, den von Steinthal, konnte ich auffinden, bei welchem die Fusspunkte der Flexur ziemlich weit (etwa 20 cm) auseinander standen, so dass dieser Autor annimmt, dass hier weniger die entzündlichen Veränderungen des Mesenteriums, als vielmehr die übermässige Länge (ca. 1 m) und Hypertrophie dieses Darmabschnittes Anlass zur Drehung gaben.

Die wichtigsten Vorbedingungen für das Zustandekommen des Volvulus des S romanum sind also die besondere Länge desselben und die Schmalheit seines Mesenteriums. Dazu kommt noch Fettmangel der Bauchdecken, des Mesenteriums und Omentums, daher relative Weite des Bauchraumes (Küttner, Koenig, Nothnagel). Ueberaus wichtig als prädisponierendes Moment ist auch die chronische Obstipation, welche meist jahrelang, oft von Jugend an besteht. Mit Ausnahme einzelner Fälle, bei denen der Stuhlgang vor Eintritt des Volvulus stets regelmässig war (Bergmann, Esau, Kreuter, Lennander, Poppert), weist die Anamnese immer Obstipation auf. Dieselbe ist erwähnt als einfach chronische Stuhlträgheit (Bergmann, Braun, Bossowski, Israel, Manasse, Mayo, Riedel, Török, Zeidler u. v. a.) oder als Stuhlunregelmässigkeit und mit Diarrhoen abwechselnd (Frommer, Heidenhain, Steinthal, Zeidler), oder sie tritt anfallsweise oft bis zu förmlichen Occlusionsattaquen auf (Budberg und Koch, Eiselsberg, Foote, Garré, Haeckel, Littlewood, Liden, Prutz, Obalinski, Senn, Wahl, Zoege u. a.). Die Art und Weise, wie die Obstipation die Bildung des Volvulus begünstigt, wird von den Autoren verschieden erklärt.

Nach Curschmann wirkt sie 1. mechanisch infolge der Form der Schlinge und der geringen Wirkung der Bauchpresse, welche auf ein kleines fixiertes S viel leichter wirken kann als auf ein grosses freiliegendes, und 2. infolge der längeren Einwirkung der Kotmassen, die in dem langen S auch länger verweilen. Nach Budberg und Koch kommt es infolge der Kotstauung in der Nähe der Fusspunkte zur Gasansammlung oberhalb der Kotsäule, in den höheren Graden von Gasbildung zum Verlust der Peristaltik und daher zur Ueberkreuzung der beiden Schenkel der Flexur. Dann wirkt die Nachbarschaft, welche den Volvulus verhindern kann, wenn ihre Kraft der Kraft des S entgegenwirkt, oder aber denselben vollständig macht, wenn beide Kräfte parallel wirken. Während also Curschmann der Obstipation die Wirkung zuschreibt, dass sie den Volvulus herbeiführen könne, während nach Budberg und Koch dazu noch die Mitwirkung der Nachbarschaft kommen muss, meint Leichtenstern, dass „die Achsendrehung an und für sich es nicht ist, welche permanenten Darmverschluss herbeiführt. Hierzu sind noch andere Hilfsmomente erforderlich, welche verhindern, dass die Drehung wieder rückgängig gemacht werde“. Und zu diesen Momenten rechnet er neben einem sich über die gekreuzten Schlingenschenkel legenden Ileumkonvolut vor allem die Obstipation. Infolge ausserordentlicher Grösse und Schwere der kot- und gasgefüllten Schlinge und, bei mehrtägiger Dauer der Obstipation, infolge der eintretenden Parese wird die Aufrichtung der Schlinge verhindert und erst dann erzeugt die Drehung den Ileus. Nach Nothnagel bewirkt die Obstipation infolge der starken Belastung der Schlinge das Hinüberfallen des einen Schenkels über den anderen, dann aber verhindert wiederum die Schwere die Wiederaufrichtung und erst dadurch — nicht durch blosse Torsion — kommt es zur Occlusion. Neben der Kotansammlung kommen noch in Betracht: die Ansammlung von Blut, Transsudat und Gas in der gedrehten Schlinge, welche ebenfalls die Rückdrehung unmöglich macht, dann aber auch rein mechanisch die Wirkung der Gasansammlung der höheren Colonabschnitte durch Raumbehinderung in der Bauchhöhle, ferner das dynamische Moment der durch die lange Stuhlträgheit bedingten Ausdehnung und atonischen Schwäche des S.

Recht interessant erklärt Neter die Wirkung der Obstipation und den Mechanismus des Volvulus S romani. Dieser Autor bringt den Volvulus der Flexura sigmoidea in einen gewissen Zusammenhang mit der Hirschsprung'schen Krankheit; während aber Hirschsprung in seinem Symptomenkomplex ein angeborenes abnorm

langes S mit angeborener Hypertrophie und Dilatation zusammenfasst, nimmt Neter mit Marfan und Johanessen nur die besondere Länge als angeboren, die Dilatation und Hypertrophie aber als durch Gasstauung infolge chronischer Obstipation erworben an. Wenn nun die Flexur torquiert wird, so gelingt es nach dieser Theorie längere Zeit hindurch der hypertrophischen Muskulatur, die Schlinge aufzudrehen und aufzurichten und so das Hindernis zu überwinden (das wären die Ileusattaquen der Anamnese; s. auch oben Fall Leichtenstern). Plötzlich aber wird die Muskulatur insufficient — was Neter mit der Inkompensation der Vitien vergleicht — und dann kommt es zur Occlusion des Darmes. Die häufig gefundene Hypertrophie der Muskulatur oberhalb der verengten Stelle zeige, dass hier schon lange eine relative Stenose bestanden habe, die bei heftiger Peristaltik noch überwunden werden konnte, aber bei eintretender Insufficienz einen akuten Ileusanfall ausgelöst habe.

Nun scheint aber diese Theorie nur für einzelne, sicher nicht für alle Fälle richtig zu sein. Denn wenn auch einzelne Autoren (Nothnagel, Braun) erwähnen, dass der Ileus bei gegebenen Vorbedingungen ohne erkennbare Ursache ausgelöst werden kann, was also vielleicht dem Eintritt der Insufficienz entsprechen würde, so scheint doch meistens zu der Prädisposition noch erst ein **spezieller unmittelbarer Anlass** hinzuzutreten, der den Volvulus mit Darmverschliessung hervorruft. Nach Koenig bilden solche veranlassende Ursachen pathologische Zustände, welche eine energische peristaltische Bewegung und ungleiche Füllung der Intestina hervorrufen (Diarrhoen, Koliken, Brechdurchfall), als auch Schädlichkeiten, welche Teilen des Darmes isolierte stossende Bewegungen mitteilen (Kontusionen, welche den Bauch treffen). Nach Küster genügt bei einer an ihrem tiefsten Punkte belasteten Schlinge ein Stoss (von aussen oder durch die Bauchpresse), um sie zu drehen. Israel nimmt an, dass der letzte Grund für das Zustandekommen des Volvulus in einer plötzlichen Zunahme des Binnendruckes (meist durch Gase) liegt. Es werden ferner erwähnt als Anlässe: körperliche Anstrengung, Heben einer Last, Genuss von schwer verdaulichen Speisen (Braun); übermässiges Pressen (Uhde); Diätfehler (Naunyn); körperliche Anstrengung, Sprung (Nothnagel); angestrengter Stuhlgang, heftiger Kolikanfall, rasche Körperbewegung (Bayer); Traumen, schwere Arbeit, Erkältung, Genuss blähender, schwer oder gar nicht verdaulicher Speisen, kurz Dinge, welche verstärkte Blähung oder Darmbewegung zur Folge haben (Kuhn). Kiwull konnte unter

acht Fällen nur einmal keine Ursache ausfindig machen; war Diätfehler, einmal Heben einer Last die Ursache.

Folgende Angaben fand ich noch in der Anamnes zelnen Fälle als unmittelbaren Anlass des Volvulus:

Heben einer schweren Last: Assmuth, Bergmann (Budberg u. Koch, Rydygier.

Plötzliches Auftreten des Volvulus bei schwerer Arb Heidenhain, Wahl, v. Zoege.

Heftige Anstrengung beim Wasserpumpen: Garré.

Heftiger Tritt gegen den Bauch: Staffel.

Starker Hustenanfall: Küttner.

Plötzlich einsetzende starke Diarrhöe: Küttner (zw

Ferner Diätfehler: In sechs Fällen Kiwull's, dann

Genuss von Kirschen mit den Kernen: Atherton, St

Genuss fetter Kohlsuppe: Gruber.

Blähende Speisen (Erbsenbrei): Naunyn.

Genuss von Johannisbeeren und Bier in grosser Menge: V

Als interessantes und bezüglich der Therapie warnen sei der Fall Israel's erwähnt, bei dem eine heftige Obstip Wasserirrigationen bekämpft werden sollte, wo aber di mittelbaren Anlass zum Ileus e volvulo bildeten.

Ein Unikum ist der Fall Küster's, der auch von beschrieben worden ist. Derselbe gab Anlass zur Laparato Verlaufe der Heilung gingen 28 Spulwürmer ab, welche Ursache des Volvulus gebildet hatten. Derselbe Fall musste mal relaparotomiert werden, und noch nach der dritten Op zur endgültigen Heilung führte, gingen auf Santonin Spulwü

Alles bezüglich des Volvulus S romani bisher Gesa sich auf eine Drehung um die Mesenterialachse. Es k auch eine Drehung um die Darmachse vor, wie sie für das Coecum beschrieben hat. Für die Flexur Kuhn einen Fall. Nach dessen Ausführungen kann es s eine Drehung von 90° handeln. Die Abknickung oder legung des Darmes findet am Uebergang zwischen beweg fixiertem Darme statt, während nach der anderen Seite d durch Verlagerung ausgeglichen wird.

Die Symptome des Flexurvolvulus sind zum Teil Art, wie sie bei Ileus aus den verschiedensten Urs kommen, zum anderen Teil solche, die durch den Sitz ration bedingt sind und auf denselben wenigstens mit ein Wahrscheinlichkeit schliessen lassen. Die Allgemeinsym sie dem Strangulationsileus überhaupt entsprechen, solle vulus des S romanum nach Budberg und Koch den der incarcerierten Hernie entsprechen. Es sind dies vo

plötzlich einsetzende Stuhl- und Gasverhaltung, meist nach einem nachweisbaren äusseren Anlass, oft genug jedoch auch ohne diesen. Manchmal geht der vollständigen Occlusion noch eine letzte diarrhoische, auch mit Blut gemengte Stuhlentleerung voraus (Nothnagel, Budberg und Koch, Koenig).

Das bei anderen Formen des Ileus in den Vordergrund tretende Erbrechen zeigt bei Volvulus der Flexur kein konstantes Verhalten. Es kann wenig heftig sein oder auch vollständig fehlen, ist meist gallig und selten — wenn überhaupt jemals — fäkulent. Nach Nothnagel kann das Erbrechen wohl fehlen, ist aber doch meist heftig und reichlich, selten fäkulent, dabei meist mit Nausea, Ructus und Singultus verbunden; nach Braun kann es bis zum Tode fehlen, ist jedoch meist zu Anfang und Ende der Occlusion vorhanden. Kiwull meint, dass es sofort nach Beginn der Occlusion eintritt, dann aber im späteren Verlauf meist sistiert; nach Kuhn hat es keine grosse Bedeutung, da es zu Anfang, im Verlauf oder gegen Ende der Verschliessung auftreten, aber auch ganz fehlen kann. Er fand es in zwei Fällen am ersten, viermal in den späteren Krankheitstagen und dreimal vollständig fehlend. Doch spricht nach ihm Erbrechen für, fehlendes Erbrechen aber nicht gegen Volvulus. Fehlendes Erbrechen erwähnen überdies folgende Autoren: Bergmann fünfmal unter 15, Treves dreimal unter 20, Obalinski 10 mal unter 19 Fällen, ferner in den einzelnen Krankengeschichten: Budberg und Koch, Gruber, Haeckel, Koch, Roser u. a. Dagegen fand ich nur in sehr wenigen Beschreibungen das Erbrechen als besonders heftig und quälend bezeichnet, so bei Lennander und Küttner. Nach Koenig, Kiwull, Lüsebrink, Zeidler u. a. spricht frühzeitiges Erbrechen für hohen, später eintretendes für tiefen Sitz der Occlusion.

Meist besteht ferner intensiver Schmerz, der nach Nothnagel offenbar die Folge der Achsendrehung ist und daher andauernd besteht, mit Exacerbationen infolge der Kontraktionen oberhalb des Hindernisses und entsprechenden Remissionen, jedoch kaum jemals mit vollständigen Intermissionen. Derselbe lokalisiert sich wohl manchmal in der linken Unterbauchgegend, sehr oft aber auch an anderen Stellen des Abdomens, so in der Nabelgegend (Nothnagel, Kiwull).

Wird dem Ileus nun nicht Abhilfe geschaffen, so entwickelt sich verschieden schnell ein Collaps mit seinem typischen Bilde. Eingesunkene, halonierte Augen, leidender, ängstlicher Gesichtsausdruck, blasse, schwitzende, kalte Haut mit Cyanose der Lippen,

Finger und Zehen, trockene Zunge, klanglose Stimme charakterisieren diesen Zustand. Dabei bestehen leicht dyspnoische, etwas beschleunigte, aber regelmässige Atmung, kleiner, frequenter und ebenfalls regulärer Puls, meist normale oder subnormale, seltener etwas erhöhte Körpertemperatur. Diese Symptome sind nach Budberg und Koch eine Folge von Resorption der Zersetzungskörper infolge des gestauten Darminhaltes, „nicht vom mystischen Shok und irgend welcher Reflexlähmung der Darmnerven abhängend". Von weiteren Allgemeinerscheinungen wäre noch das Verhalten des Harnes zu erwähnen. Ich fand erwähnt: Harnverhaltung (Bergmann), Oligurie (Budberg und Koch), Oligurie und sogar Albuminurie (Zeidler), Harn an Menge vermindert und konzentriert (Kiwull). Der Indicangehalt des Harnes ist nach Naunyn nach zwei- bis dreitägiger Dauer des Volvulus sehr stark, fehlt aber früher; nach Kiwull ist er meist geringgradig, während Lüsebrink den hohen Indicangehalt bei Volvulus S romani für ein diagnostisches Moment der tiefsitzenden Occlusion anspricht. Die Allgemeinsymptome, speziell der Collaps, sind wohl im grossen Ganzen bei tiefsitzendem Darmverschluss weniger stürmisch als bei höher sitzendem, scheinen aber doch gerade bei Volvulus S romani ziemlich heftig aufzutreten. Naunyn meint zwar, dass die Occlusionssymptome sehr heftig und plötzlich einsetzen, während der Verlauf späterhin ein relativ gutartiger sei und der Collaps lange Zeit nicht einsetze, und auch Mikulicz meint, dass man bei Volvulus S romani oft noch nach acht Tagen mit der Operation nicht zu spät komme; dies stimmt aber durchaus nicht mit Leichtenstern überein, nach dessen Ansicht schwere Erscheinungen von Incarceration bestehen und der Tod manchmal innerhalb 24 Stunden, meist innerhalb vier Tagen eintritt. Auch nach Nothnagel sind die Allgemeinerscheinungen, der Collaps etc. sehr stark ausgeprägt und der Verlauf so akut wie sonst nur noch bei innerer Incarceration; die Dauer beträgt nach Nothnagel zwischen drei Tagen und drei Wochen, meist ungefähr eine Woche. Der Umstand, ob der Collaps bald oder spät eintritt, ist natürlich sehr wichtig und für das ärztliche Handeln bestimmend. Ich muss mich, nach dem von mir gesammelten Material, weit eher der Ansicht Leichtenstern's, als der Naunyn's anschliessen. Denn wenn ich auch thatsächlich vielfach Heilungen nach Operationen fand, die acht Tage und vereinzelt auch länger (10, 16, 17, 17, ja einmal 25 Tage!) nach Einsetzen der Occlusion vorgenommen wurden, so ist doch die Zahl jener Fälle grösser, bei denen der chirurgische Eingriff drei bis vier Tage nach

Beginn der Erkrankung bereits zu spät kam. Ich fand sogar eine Anzahl von Fällen, wo der Darmverschluss nur zwei Tage, einen Tag, 18 und 13 Stunden dauerte und dennoch die vorgenommene Operation dem Tode nicht mehr Einhalt thun konnte. Es scheinen demnach die Allgemeinsymptome bei Volvulus der Flexur sehr heftig zu sein und zu verlaufen. (Schluss folgt.)

Pankreascysten.

Von Dr. **Max Münzer** (Breslau).

(Fortsetzung.)

Die als Ausfallssymptome bezeichneten Störungen der digestiven Funktionen des Pankreas haben in diagnostischer Hinsicht einen nur bedingten Wert. Denn wenn eine klinisch wahrnehmbare Aufhebung der normalen physiologischen Thätigkeit der Drüse konstatiert wird, dann handelt es sich schon um den im ganzen recht seltenen gänzlichen oder fast gänzlichen Untergang des Organs. Es ist interessant und für die Diagnostik auch der Cysten nicht unwichtig, in gedrängter Form die hierher gehörigen experimentellen Studien der Physiologie und Pathologie zusammenzufassen. Zunächst ist — was bei den Retentionscysten mit vollständigem Verschluss des Ductus Wirsungianus zutreffen kann — daran zu erinnern, dass in der Regel dem Organe zwei Ausführungsgänge zur Verfügung stehen, von denen der eine bei Obturation des anderen noch genügend wirksames Sekret ableiten kann. In solchen Fällen kommt es alsdann zu keinen erheblichen, jedenfalls zu keinen für das Pankreas charakteristischen Verdauungsstörungen. Rosenberg hat auch gezeigt, dass partielle Pankreasexstirpation für die Ausnützung von Eiweiss, Kohlehydraten und Fetten selbst dann noch ohne Bedeutung ist, wenn das zurückgebliebene, mitunter recht wenig umfangreiche Stück gar nicht mit dem Darme in Verbindung bleibt, sondern z. B. unter die Bauchdecken transplantiert wird. Ja selbst wenn man den pankreaslos gemachten Tieren rohes Pankreas zur Nahrung vorlegt, wird die vorher gestörte Digestion der Eiweisskörper und Fette wieder weit besser. Es ist daher erklärlich, wenn bei den daraufhin gemachten Beobachtungen in Fällen von Pankreascysten und anderen Affektionen der Drüse nur äusserst selten eine Steatorrhoe erwähnt wird, d. h. jene Stuhlgänge, die als Ausdruck gestörter Fettverdauung in Form ölartiger oder flüssiger, gelber, gelbbräunlicher Fettmassen gewöhnlich in grosser Menge abgesetzt werden. Fettstühle erwähnen bei Pankreascysten nur Bull, Good-

mann und Gould. Sonst wird wiederholt gerade ausdrücklich der negative Befund einer Steatorrhoe hervorgehoben. Es ist das gewöhnliche Fehlen des Fettstuhles bei Cysten eigentlich auch selbstverständlich; denn diese sitzen ja zumeist im Schwanze oder Körper des Pankreas und behindern somit nicht die Absonderung und Entleerung des Drüsensekretes. In keinem Falle kommt also dem Vorhandensein oder Mangel von Steatorrhoe eine grosse diagnostische Bedeutung zu. Weit höherer Wert ist dagegen beizumessen den im Stuhlgang erscheinenden Produkten gestörter oder ausgefallener Eiweissverdauung. Rosenberg hat am eingehendsten am Tierexperimente die nach Untergang des Drüsenparenchyms einsetzenden Störungen der Stickstoffausnutzung studiert und insbesondere feststellen können, dass ein Sinken des Stickstoffumsatzes schon eintritt, bevor noch in der Fett- und Kohlehydratausnützung eine Störung nachzuweisen ist. — Bei Pankreascysten fanden Küster und Riegner als Zeichen gestörter Eiweissverdauung viel unverdaute Muskelfasern im Stuhlgange.

„Zweifellos muss auch die Verdauung der Kohlehydrate leiden, wenn die Pankreasfunktion ausfällt oder gestört ist. Rosenberg hat in seinen Tierexperimenten auch dieses Moment berücksichtigt. Sehr spärlich sind aber über diesen Faktor die klinischen Angaben. In einzelnen neueren Beobachtungen, wie z. B. von Auerbach und Edoardo Italia, ist ausdrücklich erwähnt, dass viel Stärke im Stuhl gefunden wurde“ (Oser). Ref. hat in der von ihm durchgesehenen Literatur nirgends eine Angabe über diesen Punkt gefunden.

Zu den Ausfallssymptomen sind weiterhin der bei Pankreasaffektionen oft notierte Diabetes mellitus und die alimentäre Glykosurie zu rechnen. v. Mering und Minkowski haben bekanntlich durch das Tierexperiment den Nachweis eines Zusammenhanges von Diabetes mellitus und aufgehobener Pankreasfunktion erbracht. Aber auch hier gilt der Satz: nur vollständige oder annähernd vollständige Eliminierung der Drüse erzeugt Diabetes; partielle Exstirpation lieferte interessante Ergebnisse. Und weil auch hier — wie in den erwähnten Rosenberg'schen Versuchen — Exstirpation der ganzen Drüse und gleichzeitige Transplantation nur eines Stückes derselben unter die Bauchhaut keine Glykosurie im Gefolge hat, so ist damit der in den letzten Jahren besonders bei den Drüsen ohne Ausführungsgang (Thyreoidea, Ovarium) eine so grosse Rolle spielende Nachweis einer „inneren Sekretion“ auch für das Pankreas geliefert. Und gerade diese innere Sekretion wird als dem Zuckerverbrauch

im Organismus dienstbar erachtet. Diese von Hansemann als positive Funktion bezeichnete Thätigkeit des Organes hat man, nachdem verschiedene, immer wieder zurückgewiesene Hypothesen über die Art ihrer Wirkung zur Erklärung aufgestellt worden sind, in neuester Zeit in Beziehung gebracht zu den sogenannten Langerhans'schen Inseln, intertubulären Drüsenzellgruppen ohne Ausführungsgang. Diese Inseln gehen, wie Walter Schulze gezeigt hat, nach Unterbindung der Ausführungsgänge — trotz der vollkommenen Atrophie der tubulären Partien — nicht zu Grunde, zeigen sogar nicht einmal die geringsten Veränderungen. Andererseits ist öfters ihr degenerierter Zustand bei Diabetes konstatiert worden, während das übrige Pankreas intakt war. Diese Zellhaufen sind also sicherlich selbständige Gebilde, welche wahrscheinlich zum Zuckerstoffwechsel, zur sogenannten inneren Sekretion des Pankreas, in Beziehung stehen; ein einwandfreier Beweis ist allerdings noch nicht erbracht.

Aus den letzteren Erwägungen heraus ist es leicht zu erklären, dass nur in einem Teil der publizierten Fälle von Pankreascysten die Ausscheidung von Zucker durch den Harn festgestellt worden ist, so von Bull, Churton, Goodmann, Horrocks und Morton, Malcolm Mackintosh, Nichols, v. Recklinghausen, Riegner und Zweifel. Bei der von letzterem operierten Patientin fand sich vor der Operation kein Zucker, nach der Operation war der Urin bald zuckerhaltig, bald zuckerfrei. Von einigen dieser Fälle liegen Sektionsberichte vor: Im Falle Nichols war das Pankreas in die Cystenbildung völlig aufgegangen; Goodmann konstatierte Atrophie des Drüsengewebes und fibröse Gewebshyperplasie im Caput; Churton sah das ganze Pankreas in eine rein fibröse Masse umgewandelt; dasselbe konstatierten Horrocks und Morton in ihrem Falle; Malcolm Mackintosh stiess nur am hinteren und unteren Teil der Cystenwand auf einen ganz spärlichen Rest von Pankreasgewebe. — Bei der Peiser'schen Patientin wurden vor und nach der Operation eine erhebliche Menge Zucker und nach dem zweiten Eingriff, bei dem der Sequester entfernt wurde, andauernd bis zum Tode auch viel Aceton und Acetessigsäure gefunden. Es handelte sich aber hier um einen vollkommenen Untergang des Pankreas.

Man hat auch noch Maltosurie und Pentosurie und endlich mangelhafte Indicanausscheidung trotz ileusartiger Symptome, die wieder durch Kompression des Dünndarmes von Seiten einer Cyste hervorgerufen werden können (s. unten), als Zeichen gestörter Pan-

fälle übrig blieben. Von einer 35 Jahr alten Patientin erzählt Israel in seinem Fall II folgendes:

Patientin litt vor 15 Jahren an heftigen Magenbeschwerden nach den Mahlzeiten, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Dann gesund geblieben bis vor $1^1/_2$ Jahren. Im Juni 1897 erster heftiger Schmerzanfall: vom Rücken ausgehend, beiderseits herum bis zum Magen, kolikartig, stechend, mit Erbrechen, Frost und Hitze. Solche Anfälle, fünf bis sechs Tage dauernd, wiederholen sich ca. alle fünf Wochen. Dann wieder etwa $^3/_4$ Jahre hindurch schmerzloses Intervall; seit August 1898 Schmerzanfälle bis zu zehntägiger Dauer; diese wiederholen sich bis zur Aufnahme der Kranken im Januar 1899.

Status: Alle Organe gesund. Nur im linken Hypochondrium ein Tumor fühlbar, dessen untere Grenze in der verlängerten Mammillarlinie am linken Rippenbogen beginnt, in einem grossen, abwärts konvexen Bogen sich nach rechts erstreckt, die Mittellinie in der Nabelhorizontalen kreuzt und nach rechts oben nicht abzugrenzen ist. — Glatte Oberfläche, sehr schmerzhaft bei Berührung, nicht fluktuierend, ohne Zusammenhang mit Milz und Niere. — Respiratorische Verschieblichkeit ziemlich bedeutend. — Schall über der Geschwulst tympanitisch; die Deutlichkeit, mit der die Geschwulst gefühlt wird, nimmt bei Füllung des Magens ab.

Operation nach Gussenbauer.

Der Befund bei der Operation sowie der im Fistelsekret sind bereits oben mitgeteilt.

Es kommen auch Fälle vor, bei denen plötzlich auftretende peritonitische Schmerzsymptome an die Stieltorsion eines Ovarialkystoms denken lassen und die Diagnose auf Irrwege leiten; so in einem Falle, den Dr. Julius Stark als Fall II anführt:

Schneidersfrau, 29 Jahre, hatte seit fünf Jahren einen Tumor unterhalb des Nabels ohne wesentliche Beschwerden, bis die Patientin vor fünf Tagen im Anschluss an die letzte Regel plötzlich mit schweren peritonitischen Symptomen erkrankte. Angeblich nie Magen- oder Darmstörungen. Drei Kinder; letzter Partus vor einem Jahre.

Magere, fiebernde Frau mit starker Druckempfindlichkeit des Leibes. In der Mittellinie von der Symphyse bis zwei Querfinger breit über den Nabel reichender, glatter, kugliger, cystischer Tumor. Uterus durch diesen, der deutlich mit einem kleinen Segmente ins kleine Becken hineinreichte, ante- et sinistroponiert.

Diagnose: Stieldrehung eines Ovarialkystoms.

Operation: Der Tumor hängt nicht mit den Genitalien zusammen; er ist mit dem sein unteres Segment überlagernden Colon transversum und mit dem an seinem oberen Pol gelegenen Magen stark verwachsen. Es muss ein Stück Colon und Netz, sowie Magenwand reseciert werden; zuletzt wird der Tumor aus der Gegend der Wirbelsäule ausgelöst. Vorher schon ergab eine Probepunktion eine klare, braunrote Flüssigkeit. — Das gut zweifaustgrosse Operationspräparat ist von kugeliger Form und etwas höckeriger Oberfläche. — Trotzdem war die Diagnose noch nicht

klar. — Erst bei der Obduktion fällt es auf, dass im Pankreasgewebe einige Umstechungsligaturen liegen. — Nunmehr wird das Operationspräparat noch einmal genauer untersucht und es werden an ihm auch verschiedene Reste von Pankreasgewebe hinter der an ihm haftenden resecierten Magenwand konstatiert. — Der Tumor lag also zwischen Magen und Colon transversum, sein Ausgangpunkt war der untere Rand des Kopfes und Körpers des Pankreas.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine sarkomatöse Entartung eines Teiles der Wandschicht.

Dass nach einem Trauma eigentümliche peritonitische Erscheinungen als Vorstadium der Entwicklung einer pankreatischen Pseudocyste auftreten können, zeigt der oben referierte, von M. Dezmann veröffentlichte Fall. Auch ein ileusartiges Bild wird manchmal erwähnt, so auch im folgenden Fall aus der v. Mikulicz'schen Klinik, welchen Takayasu noch als Anhang zu seiner Arbeit in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc.“ beschreibt:

39 jährige Frau; seit dem 10. Lebensjahre nervöse leichte Ohnmachtsanfälle. Mit 15 Jahren Krampfanfälle mit eigentümlichen „drehenden“ Schmerzen in der linken Bauchseite. Typische Hysterie. März 1889 beiderseitige Kastration ohne Erfolg. Herbst 1896 nachts Anfall mit heftigen Magen- und Rückenschmerzen, sowie Erbrechen schleimig-wässeriger Massen. Solche Kolikanfälle wiederholten sich alle 14 Tage bis mehrere Monate. — Frühjahr 1897 in einem Anfall der Urin untersucht: Eiweiss, das nach einigen Tagen wieder verschwand. — Mai 1897 besonders heftiger, aber kurzer Anfall; Dezember 1897 erneuter Anfall mit Eiweiss im Urin. — Vor drei Wochen Geschwulst in der Magengegend bemerkt; in den letzten 14 Tagen häufiges Erbrechen und immer heftigere Schmerzanfälle unter dem Bilde eines Ileus. — Mittelgrosse, kräftige Frau mit starkem Pannicul. adipos. und ziemlich blasser Gesichtsfarbe. — In der Regio epigastrica absolut gedämpfter Schall vom Nabel aufwärts bis kinderhandbreit unterhalb des Processus ensiform. Knabenkopfgrosser, unbestimmt begrenzter, unbeweglicher, druckempfindlicher Tumor, prall elastisch; Fluktuation. Beim Aufblähen des Magens tritt derselbe vor die Geschwulst. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Diagnose: Pankreascyste.

Operation nach Gussenbauer: Durch Punktion wird eine klare, wasserhelle Flüssigkeit (ca. 1 Liter) aspiriert; in ihr rote und weisse Blutkörperchen, Eiweiss, Peptone, eiweissverdauendes und saccharifizierendes Ferment.

Zu den reflektorisch ausgelösten Symptomen bei Pankreascysten muss das fast in jedem Fall als eines der Initialzeichen erwähnte Erbrechen gezählt werden. Im Beginn ähnlich wie bei Gallen-, Nieren- und Darmkoliken nur zur Zeit der Anfälle auftretend, wird es bei weiterem Fortschritt der Erkrankung immer häufiger, so dass es sich hin und wieder auch einmal nach jeder Nahrungsaufnahme

einfindet. Beispiele hierfür sind die mitgeteilten Fälle: I von Seefisch und der von v. Brackel. Die erbrochenen Massen bestehen entweder aus den genossenen Nahrungsmitteln, die mehr oder weniger verändert wiedergegeben werden, oder sie stellen eine alkalisch reagierende, mehr oder weniger dünnflüssige, oft graulichrote — wie in dem später anzuführenden Falle Nothnagels's (s. unten) — zuweilen gallig gefärbte Flüssigkeit dar. So wird beispielsweise von Seefisch berichtet, dass der 12jährige Patient Willy M., der von einem Lastwagen überfahren wurde und dessen komplizierte Krankengeschichte der Autor als seinen Fall IV niedergeschrieben hat (s. oben), $3^1/_2$ Wochen post trauma zum erstenmale reichliches und stark gallig gefärbtes Erbrechen bekam, das sich in den nächsten $2^1/_2$ Wochen dreimal wiederholte. — Auch Hämatemesis ist beobachtet worden, besonders beim Durchbruch einer mit Blut gefüllten Cyste in den Magen oder in den Anfangsteil des Darmes. Pepper beschreibt einen Fall von Blutbrechen infolge Durchbruchs kleinerer, der Palpation nicht zugänglich gewesener Cysten. Hierher ist auch das mehr graurote Massen herausbefördernde Erbrechen im folgenden Falle Nothnagel's zu rechnen, bei dem es zu einer Berstung einer Pankreascyste ins Darmlumen hinein gekommen ist; die kurze Beschreibung des Falles fand ich bei Oser (Deutsche Klinik):

Nachweisbarer Tumor in der Pankreasgegend. Plötzlicher Abgang diarrhoischer, wässeriger Stuhlgänge und einige Tage darauf Erbrechen von dünnflüssigen, grauroten, mit einzelnen rotbraunen Fetzen vermengten Massen (eine Schüssel voll), die alkalisch reagierten und mikroskopisch Mucin und Bakterien enthielten, aber keine Blutzellen mehr. — Darauf war der früher deutlich palpable Tumor verschwunden.

(Schluss folgt.)

Ueber die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefässapparates.

Zusammenfassende Uebersicht von Dr. **Hans Herz** (Breslau).

(Schluss.)

Die Ausführungen Pantzer's lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Ein endarteriitischer Prozess erklärt die Aneurysmabildung nicht zur Genüge. Die Hauptschuld trägt die Media, sei es durch Mesarteriitis, sei es durch Zerreissungen (bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes durch körperliche Anstrengungen, bei Erschütterungen). Oft wiederholte Drucksteigerungen bei der Arbeit bilden eine Art chronisches Trauma.

Zerreissungen der Media können sicher auch durch einmalige Einwirkungen äusserer Gewalt (Maschinenverletzungen, Ueberfahren, schwere Kontusionen) nicht nur an schon vorher krankhaft veränderten Gefässen, sondern auch an gesunden Gefässen zu stande kommen. Selbst an relativ geschützten Stellen (Aorta thoracica descendens) kommen solche Einrisse vor. Diese Einrisse entstehen teils durch die plötzliche Steigerung des arteriellen Druckes, teils durch die Fernwirkung des Traumas.

An diese Einrisse, möglicherweise auch an entzündliche Vorgänge, welche Verletzungen an der Stelle ihrer Einwirkung in der Gefässwand setzen, schliesst sich dann Aneurysmabildung an. Ob das Trauma auch an gesunden Arterien so wirkt, ist strittig, an kranken hat es jedenfalls leichteres Spiel. Pantzer hält die direkte traumatische Entstehung überhaupt nicht für allzu häufig, aber für unleugbar vorhanden. In anderen Fällen kommen andere Momente in Betracht.

Im nächsten Jahre (1899) hat sich auch M. Schmidt für die Bedeutung von Anstrengungen und Traumen in der Aetiologie der Aortenaneurysmen ausgesprochen, dabei nimmt er eine Grundlage in dem Bestehen einer Gefässwandveränderung (gewöhnliche Arteriosklerose, sklero-gummöse Erkrankung) an. Es kann sich um den Blutdruck allein oder um ein wirkliches Trauma handeln, wie in einem seiner Fälle, wo auf einen Sturz (mit Bruch des Oberarmes) das Aneurysma eintrat.

Bäumler legte in der Diskussion besonderen Wert auf die Steigerung des Blutdrucks, wodurch die Media an einer vielleicht vorher schon schadhaften Stelle nachgibt, und das Aneurysma sich entwickelt.

1900 hat sich dann Aron dahin geäussert, dass eine Verminderung der Widerstandskraft des Arterienrohres durch Traumen im weitesten Sinne, durch toxische Momente und infektiöse Einwirkungen zu beschuldigen sei. Und zwar muss nach ihm ein grosser Gefässbezirk in continuo erkrankt sein, während bei der gewöhnlichen fleckweisen Erkrankung eine Ausweitung nicht erfolgt; auch muss die Erkrankung tief gehen. Er legt den Hauptwert auf plötzliche Dehnungen durch Blutdrucksteigerungen bei grossen Körperanstrengungen; aber auch Traumen im engeren Sinne: Stösse, Kontusionen können Zerreissungen und Läsionen der elastischen und kontraktilen Elemente und deren Ersatz durch Narben- und Bindegewebe hervorrufen und so zu Aneurysmen führen.

Auch die noch späteren Arbeiten von Fabris, der die Genese experimentell zu studieren suchte, und von Bonnet sind über den

Standpunkt nicht hinausgelangt: die Entstehung der Aneurysmen ist einheitlich nicht zu erklären, das Trauma kann dabei eine Rolle spielen, deren Bedeutung aber nicht leicht abzuschätzen ist.

Das letzte Wort über die Genese der Aortenaneurysmen ist noch nicht gesprochen — aber für die Zwecke der Unfallgesetzgebung wird man den gelegentlichen Zusammenhang von Trauma und Aortenaneurysma nicht bestreiten können. —

Dass Aneurysmen durch ein Trauma zum Platzen gebracht werden können, ist wohl nicht zu bezweifeln. Eher scheint es wunderbar, dass ein solches Vorkommnis relativ selten ist. In sieben Fällen von Herz- und Aortenruptur, die Hampeln beschreibt, lag ein Trauma im engeren Sinne nie vor, nur einmal erfolgte der Tod auf dem Abort. Und auch F. Draper gibt an, dass die Ruptur von Aortenaneurysmen selbst bei vollständiger Ruhe erfolgt. —

Venenerweiterungen nach Traumen sind kaum bekannt. Höchstens wären hier die Krampfaderbrüche zu erwähnen, die nach Quetschungen in der betreffenden Gegend beobachtet sind. Die Widerstandsfähigkeit der Venenwand nimmt dabei durch Entzündung der Venen und Erschlaffung der Umgebung ab. Ein einschlägiger Fall ist von Thiem beobachtet, bei dem die ältere Literatur darüber zu finden ist. Auch heftige Kontraktionen der Bauchpresse, angestrengtes Erbrechen, Zerrungen des Samenstranges (wie beim Herabspringen) können ähnliche Folgen haben. Doch betont Thiem ausdrücklich, dass diese Entstehungsart nur selten vorkommt.

C. Gefässgeschwülste

können in vereinzelten Fällen, wie auch andere Geschwülste, im Anschluss an ein Trauma entstehen, d. h. sie werden wenigstens durch dasselbe zum schnellen Wachsen angeregt; die eigentliche Ursache bleibt ja unklar. Solche Fälle sind bei Löwenthal erwähnt. In einem Falle von Hildebrandt entstand nach Schussverletzung in der Subclavia wahrscheinlich eine echte Gefässgeschwulst.

C. Die Verletzungen des Nervensystems.

Literatur.

1) Apelt, Arteriosklerose und Commotio cerebri. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1902.

2) Brasch, Raynaud'sche Krankheit und Trauma. Berliner Gesellschaft für Psychiatr. u. Nervenkr. 1899. Citiert nach Cassirer.

3) Bruns, L., Neuere Arbeiten über Unfallsnervenkrankheiten. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCLV, p. 129 ff., Bd. CCLIX, p. 207 ff.

4) Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin 1901.

5) Edel, M., Betriebsunfall und Gefässerkrankung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1900.

6) Friedmann, Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Blutgefässveränderungen, nach Kopferschütterungen. Neurol. Centralbl. 1897, p. 613.

7) Herz, H., Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufsapparates (Ueber vasomotorische Ataxie). Sep.-Abdr. a. d. Wiener med. Presse 1902, Urban & Schwarzenberg.

8) Krehl, L., Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagel's Pathol. u. Ther., Bd. XV, Wien 1901.

9) Laehr, M., Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen etc. Charité-Annalen 1897, Bd. XXII, p. 690.

10) Prentiss, New York med. Record 1897, Bd. LII, p. 39. Citiert nach Cassirer.

11) Rosenbach, O., Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen, Wien 1896.

12) Rosenthal, H., Zur Charakteristik einiger „objektiver" Symptome bei den sogenannten traumatischen Neurosen. Monatsschr. für Unfallheilkunde 1897, Bd. IV, Nr. 8, p. 233.

13) Sachs, H. u. Freund, C. S., Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen, Berlin 1899.

14) Sänger, A., Die Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfall, Stuttgart 1896.

15) Schulz, R., Ueber Unfallserkrankungen. Beitr. z. wissensch. Medizin. Festschrift zur 69. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte, Braunschweig 1897.

16) Schuster, P., Zur neurologischen Untersuchung Unfallkranker. Berliner Klinik 1899.

17) Strauss, H., Klinische Beiträge zur Pathol. u. Therapie einiger seltener Formen von traumatischer Nerven- und Herzmuskelerkrankung. Charité-Annalen 1900, Bd. XXV.

18) v. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896, Bd. VIII.

19) Ders., Ueber hysterische Hämoptoë, insbesondere bei Unfallkranken. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897, Bd. IV, H. 1, p. 1.

Es ist lange bekannt, dass Verletzungen der nervösen Apparate zu Störungen am Gefässapparat führen können, die zum Teil sehr unangenehmer und folgenschwerer Art sind, zum Theil allerdings nur diagnostisch in Betracht kommen.

Die nervöse Versorgung des Gefässapparates ist viel studiert. Ich hebe hier nur hervor, dass Herz und Gefässe, wie andere Organe, ihre örtlichen Centren haben, dass es dann umfassendere Centren in den nervösen Zentralorganen gibt, und dass schliesslich der psychische Betrieb so eng mit der Gefässinnervation verknüpft ist, dass man das ganze Affektleben mit Kreislaufsschwankungen zu identifizieren versucht hat.

Für unsere Betrachtungen ist es am einfachsten, die central bedingten Kreislaufsstörungen insgesamt von denjenigen zu trennen, bei welchen man eine örtliche Störung der Gefässinnervation zu vermuten Grund hat.

Der grösste Teil der zuerst zu besprechenden nervösen Herz- und Gefässveränderungen, die nach Traumen bei Leuten mit sogenannten traumatischen Neurosen beobachtet werden, gehört wohl in das Gebiet der auf affektive Einflüsse zurückzuführenden Erscheinungen. Die häufige innere Verarbeitung des furchtbaren Augenblicks, in dem das Individuum vor seiner Vernichtung zu stehen

schien, die Sorge um die Zukunft und alle etwa noch zu erwartenden Folgen inclusive des Kampfes um die Rente kommen hier in Betracht.

Andererseits darf man den psychogenen Faktor dieser Cirkulationsstörungen nicht allein berücksichtigen. Die Verletzung der cerebralen und spinalen Centren kann auch direkt zu allerlei Störungen in der Innervation von Herz und Gefässen führen. Schon die Thatsache, dass sich jene nicht selten nach wirklich schweren Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks, im Anschluss an Kontusionen und Kommotionen, oft nach Schädel- und anderen Knochenbrüchen finden, legt den Gedanken an eine mehr substantielle Genese nahe.

Es kann sich dabei um makroskopisch oder wenigstens mikroskopisch nachweisbare Veränderungen der Nervensubstanz oder Gefässwand, oder um starke Erschütterung des Nervensystems handeln, wie auch Stern hervorhebt.

In letzterer Beziehung ist zu erwähnen, dass neben den unzweifelhaft existierenden rein psychischen Formen der traumatischen Neurosen eine durch Erschütterung erzeugte Aenderung des (intermolekularen) Gleichgewichtszustandes bei vielen Kranken anzunehmen ist (chronische Kinetose nach O. Rosenbach), und auch bei diesen finden sich zahlreiche Gefässsymptome.

Auf die organischen Störungen, die oft zu Grunde liegen, hat besonders Friedmann schon früher und in der letzten Zeit wiederum bei seinem „vasomotorischen Symptomenkomplex“ hingewiesen.

Friedmann bringt folgenden Fall. Ein sehr kräftiger Mann von 26 Jahren wird durch eine Bombe zu Boden geschleudert, so dass das Trommelfell einer Seite platzt. Es folgt langdauerndes Siechtum mit schweren Gehirnsymptomen. Nach einem Jahr leidlich hergestellt, bot der Kranke seitdem das Bild ausgeprägter Neurasthenie (Energielosigkeit, Gedächtnisschwäche, Intoleranz gegen Alkohol und leichte Anstrengungen). Zwei Jahre vor dem Tode erfolgten kurze Anfälle von Aphasie und Parese des rechten Armes, welche nach vier bis fünf Wochen verschwanden, aber ante exitum wiederkehrten. Geistiger Verfall, andauernde Parese des rechten Armes, Gehstörung, zuletzt apoplektischer Insult, Exitus.

Sektion: Frische Blutung im linken Schläfenlappen, ausserdem ausgeprägte Endarteriitis obliterans an der Art. vertebr. und besonders basilaris, beginnende Arteriosklerose, mikroskopisch weit verbreitete hyaline Entartung und Verdickung der kleinen Gehirnarterien und -Capillaren. rundzellige Infiltration in den Gefässscheiden und viel Blutpigment. Auch am Nervenmark degenerative Veränderungen.

Friedmann macht darauf aufmerksam, dass dieser Kranke 24 Jahre nur als „Neurastheniker nach Kopftrauma“ galt.

Allerdings ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die organischen Gefässstörungen hier sich erst sekundär entwickelten (s. u.)!

Die Herz- und Gefässsymptome bei traumatischen Neurosen sind zunächst nur funktioneller Natur; meist nach längerer Zeit können sich aber auch schwere Veränderungen hinzugesellen.

Bezüglich der Art jener funktionellen Störungen wird man im allgemeinen Stern und Krehl beistimmen, dass sie den sogenannten nervösen Herz- und Gefässerkrankungen gleichen, und zwar auch dort, wo man gröbere Strukturveränderungen der Centralorgane anzunehmen Grund hat. Natürlich muss man sich bei allen diesen und anderen Symptomen, die bei Verletzten auftreten, wie u. a. auch Sänger hervorhebt, hüten, anderweitige Schädigungen (Alkohol, Tabak etc.) ausser acht zu lassen, die unter Umständen auch ganz andersartige Symptome bedingen können.

Einzelne Punkte müssen aber gerade bei diesen Neurosen nach Verletzungen hervorgehoben werden.

Beschleunigung der Herzaktion, vor allem die Neigung, bei geringen Reizen schnelleren Herzschlag zu zeigen, wird oft erwähnt. Besonders psychische Erregung bewirkt sehr leicht bei diesen Kranken das Phänomen; doch kommt es, ebenso wie bei Steigerung der Sehnenreflexe, auch sonst bei psychisch leicht erregbaren Patienten vor, hat also nach v. Strümpell, R. Schulz u. a. geringe diagnostische Bedeutung. L. Bruns dagegen ist der Ansicht, dass die Steigerung der Herzthätigkeit eines der objektivsten und häufigsten Zeichen der betreffenden traumatischen Affektionen sei, und jedenfalls lässt sich, wie auch Stern hervorhebt, eine gleichbleibende, erheblich gesteigerte Pulsfrequenz bei genügend langer Beobachtung gegen die Annahme einer Simulation verwenden.

Eine besondere Form der Pulsbeschleunigung stellt das sogenannte Mannkopf'sche Symptom dar: Steigerung der Pulsfrequenz um 20 Schläge und mehr bei Druck auf schmerzhafte Stellen. Die meisten neueren Autoren gestehen der Erscheinung wenig Bedeutung zu. R. Schulz erklärt sie für selten nachweisbar und Rosenthal fand „die traumatische Herzaktion“ nur dreimal unter 39 Fällen mit Regelmässigkeit. Rosenthal betrachtet sie in keiner Weise als spezifisch für Unfallsneurosen, namentlich bestreitet er das Recht, einen Kranken bei Fehlen des Symptoms für einen Simulanten zu erklären. Sachs und Freund machen darauf aufmerksam, dass mehr oder minder willkürliche Veränderungen des Atmungstypus, sowie alle möglichen dabei vielleicht eintretenden Bewegungen und Muskelspannungen gleichfalls eine Einwirkung auf den Puls aus-

üben; ein Simulant kann sich also scheinbar vor Schmerzen winden und durch die dabei eintretende Spannung der Bauchpresse und kräftige Thätigkeit anderer Muskeln eine Pulsbeschleunigung herbeiführen.

Verlangsamung des Pulses scheint selten.

Anderweitige motorische Symptome sind noch weniger charakteristisch. Bald ist der Puls klein und weich, bald stark gefüllt, rasch ansteigend u. s. w. Arhythmie soll höchstens vorübergehend vorkommen, besonders bei psychischer Erregung (Stern); bei andern Neurosen ist dies häufiger. Auch Thiem hat das Aussetzen des Pulses bei Neurasthenia vasomotoria nicht so selten gesehen.

Die sensiblen Störungen am Herzen: Herzklopfen, Schmerzen aller Art und Intensität, abnorme Empfindungen in der Herzgegend, Angstgefühle, bieten nichts Besonderes. Die Angina pectoris vasomotoria mit ihren Ausstrahlungen kann höchst heftig werden. Bemerkenswert erscheint eine Angabe von Stern, der nach Brustkontusionen deutliche Störungen der Hautsensibilität (hyper- und hypästhetische Zonen) in der Herzgegend sowie über der linken seitlichen und hinteren Thoraxwand fand.

Die physikalischen Symptome unterscheiden sich in nichts von denen, die man sonst bei Herzneurosen findet.

Den breitesten Raum unter den Kreislaufsstörungen bei traumatischen Neurosen nehmen, wenigstens nach meinen Erfahrungen, die Erscheinungen an den peripheren Gefässen ein. Ich habe l. c. in ausführlicher Weise diese nervösen Kreislaufsschwankungen, die noch viel öfter ohne traumatische Grundlage vorkommen, beschrieben. In der Regel handelt es sich um paroxysmale Störungen, welche in verschiedenen Abschnitten des Kreislaufsapparates zur Beobachtung kommen und im selben Falle bald vasokonstriktorischer, bald vasodilatatorischer Natur sind, wenn auch meist eine von beiden Formen vorwiegt. Kopf, Hals, Extremitäten, Bauch- und wahrscheinlich auch Brustorgane können unter dieser Labilität des peripheren Gefässsystems zu leiden haben. Wer sich für ausführliche Schilderung der einzelnen Phänomene interessiert, kann Näheres in meiner Arbeit finden.

Die betreffenden Phänomene, eine auffallende Labilität der peripheren Gefässe, sind nicht nur von mir öfter bei traumatischen Neurosen beobachtet, in der Literatur findet sich dabei seit langem bald das eine, bald das andere dieser Symptome erwähnt. Ich hebe nur einiges hervor.

Die Labilität der Kopfgefässe in ihren verschiedenen Formen ist viel beschrieben. Sie äussert sich bald als vasomotorischer Schwindel — besonders bei Lagewechsel —, bald als Kongestion, bald als Ohnmacht; auch die Unfähigkeit, Alkohol zu vertragen, gehört wohl zum grossen Teil hierher.

Es erscheint dieser Symptomenkomplex besonders nach Kopftraumen. Es bleibt zweifelhaft, welche Rolle im einzelnen Falle der psychische Faktor, welche Rolle die Schädigung irgend welcher cerebralen Kreislaufscentren spielt; endlich bleibt zu erwägen, ob nicht auch eine rein örtliche traumatische Kreislaufsstörung in cerebro vorkommt, wie wir solche am Schlusse dieses Referates besprechen werden.

Ebenso kommen auch an den Gliedern Anämisierung und Kongestion oft vor; die dritte Form der Kreislaufsstörung, die regionäre Cyanose, habe ich auch a. a. O. ausführlich besprochen.

Die Frage nach dem Auftreten von Blutungen ist bei traumatischer Hysterie ebenso offen, wie bei anderweitig entstandener. Jedenfalls ist es sehr selten, v. Strümpell bestreitet es. Dass die Neigung zu Blutungen bei diesen Kranken eine erhöhte ist, möchte ich behaupten; Nasen- oder Hämorrhoidalblutungen, Menorrhagien sind hier ausserordentlich häufig. Spontanes Auftreten von Blutungen aus tieferen Organen habe ich nie beobachtet.

Die begleitenden Störungen der Lymphbewegung, der Sekretbildung bespreche ich hier nicht und will nur der nicht seltenen Dermographie Erwähnung thun. Sie ist aber meist nur eine Kuriosität, ein Ausdruck allgemeiner nervöser Erregbarkeit, wie auch Sachs und Freund angeben. —

In meiner oben erwähnten Schrift über die vasomotorischen Neurosen habe ich auch ausführlich besprochen, wie diese Kreislaufsstörungen, anfangs nervöser Art, später zu arteriosklerotischen Veränderungen führen können. Ueberall, wo die Gefässwand abnorm grossen Kaliberschwankungen ausgesetzt ist — gleichviel ob dieselben durch oft wechselnde Funktion der Apparate oder durch abnorme nervöse Regulation zustande kommen — ist eine Lockerung der Gewebselemente die bald früher, bald später eintretende Folge. Es treten zunächst Gewebsvermehrung, Hypertrophie und Hyperplasie ein, die aber in der Regel auf die Dauer auch nicht genügen; dann kommt es zur Insufficienz, zu degenerativen Vorgängen und zur Ablagerung wenig aktiver Stoffe (Kalk), die nur die Kontinuität erhalten, an Stelle der normalen Gewebsbestandteile.

Es ist daher nicht wunderbar, dass auch bei den traumatischen Neurosen schliesslich so oft Arteriosklerose resultiert: sind doch so oft die Gefässe äusserst labil.

Bezüglich des Herzens ist mehrfach behauptet worden, dass nervöse Störungen traumatischen Ursprungs zuweilen in organische übergehen können. Es kommt dabei wohl meist Sklerose, insbesondere auch der Coronararterien, in Frage (Stern, Krehl). Ob sonst organische Veränderungen nach funktionellen Störungen der hier zu betrachtenden Art am Herzen direkt vorkommen — Oppenheim hat Dilatation und Hypertrophie nach denselben gesehen — ist nach Analogie mit anderen nervösen Störungen nicht unwahrscheinlich, aber nicht beweiskräftig belegt; nur geringe Volumenszunahme des linken Ventrikels ist wohl sichergestellt (Stern). Jedenfalls erfordert das immer lange Zeit.

Viel schneller entwickelt sich zuweilen die Arteriosklerose, deren Vorkommen auf dieser Basis auch durch ein grösseres Material belegt ist.

Natürlich darf nicht vergessen werden, wie Sänger, L. Bruns u. a. hervorheben, dass Arbeiter oft an Arteriosklerose frühzeitig erkranken, und dass dieser Umstand von Bedeutung für die Entstehung der Unfallsneurosen ist. Letzteres geht auch aus den sehr beachtenswerten Ausführungen Apelt's hervor. Nach diesem Autor sind nach Abklingen der akuten Erscheinungen der Hirnquetschung Klagen über Kopfschmerz, Schwindel, zuweilen Gedächtnisnachlass fast regelmässig. Bei gesunden Gefässen gehen diese Erscheinungen durch Ruhe, Diät, Hydrotherapie bald zurück, bei Patienten mit Arteriosklerose nicht, weil der Ausgleich nach der Blutdruckschwankung in den starren Röhren schlecht vor sich gehen kann. Aber andererseits ist die relativ häufige Entwickelung der Sklerose bei Unfallkranken kaum zu bezweifeln.

H. Strauss hat die Frage im Anschluss an einen Fall ausführlich besprochen, der nach einem Unfall unter anderen schweren nervösen Beschwerden besonders Anfälle von Angina pectoris nervöser Art zu haben schien, nach einem Jahre aber an deutlicher Arteriosklerose (hebender Spitzenstoss, rigide Arterien, erhöhte Pulsspannung) erkrankte und daran zu Grunde ging. Strauss weist darauf hin, dass bei anderen nervösen Zuständen (Morbus Basedowii, Epilepsie) organische Gefässveränderungen vorkommen, dass insbesondere psychische Erregung und intensive geistige Anspannung durch die häufigen Blutdruckschwankungen zu Arteriosklerose einerseits, andererseits an sich schon und vor allem durch jene Gefässerkrankung einen Anstoss zur Herzhypertrophie geben können. Bei traumatischen Neurosen nun besteht einerseits besondere Reizbarkeit des Gefässapparates, andererseits sind zahlreiche Reize (Kummer,

somatische und psychische Schmerzen) vorhanden. Auch anatomisch hat man bereits bei traumatischer Nervenerkrankung Sklerose der kleinen Gefässe des Centralnervensystems nachgewiesen. Natürlich ist Vorsicht in der Beurteilung nötig, aber bei relativ jugendlichen Personen und wo sonstige Ursachen fehlen, sei doch der Zusammenhang anzunehmen.

Schon früher war Schuster zu ähnlichen Anschauungen gelangt. Nach ihm ist das Primäre die Beschleunigung der Herzthätigkeit und die Steigerung des arteriellen Druckes. Zuweilen sah er die Krankheit in einigen Monaten vor seinen Augen entstehen. Jedenfalls ist nach ihm Arteriosklerose (meist allerdings nicht in ihren schweren Formen) bei Unfallverletzten, auch jugendlichen Alters, äusserst häufig.

Endlich auch hat Edel unter Anführung der Literatur die Häufigkeit der Arteriosklerose nach Traumen behauptet.

Er hatte einen 55jährigen Mann zu begutachten, der durch Explosion einen komplizierten Schenkelbruch, Brandwunden im Gesicht und Mund, sowie eine Verletzung beider Augen davontrug, Fast zwei Jahre später leichte Apoplexie, an diese schlossen sich Demenz und Erregungszustände. Da der psychische Zustand sich nicht besserte, musste Pat. in eine Anstalt überführt werden, wo er ca. acht Jahre nach dem Unfall an den Symptomen von Herzschwäche starb. Die Sektion ergab Darmruhr.

Edel führt aus, das schwere Trauma habe die Arteriosklerose entweder erzeugt oder doch mindestens eine etwa schon vorher bestehende Arteriosklerose verschlimmert. Ohne den Unfall würde der Mann länger gelebt haben. Dass der Tod an Enteritis erfolgte, spiele keine Rolle, auch ohne sie würde der Verletzte bald an Herzschwäche gestorben sein. — Es lässt sich allerdings nicht übersehen, dass durch einen solchen Fall im höheren Alter der Beweis einer derartigen Aetiologie wissenschaftlich nicht zu führen wäre.

Dass Traumen direkt durch eine Erschütterung des Gefässsystems, d. h. der Media, mit darauffolgender Schwächung derselben zur Arteriosklerose führen können, ist, wie v. Schrötter hervorhebt, nicht genügend gestützt. Nur vom Nervensystem her scheint eine Erklärung möglich. —

Endlich kommen wir zu der Frage, ob traumatische Einflüsse auf die lokalen Centren im Herzen und an den Gefässen zu Kreislaufsstörungen führen können.

Was das Herz betrifft, so ist es klar, dass sich die Schädigung der Muskelsubstanz nach Trauma in ihren leichteren Erscheinungsformen schwer von der des Nervensystems trennen lassen wird.

Ueber Dilatation nach Kontusion der Herzgegend wurde schon oben gesprochen: niemand weiss, welche Rolle dabei die örtlichen Nervencentren spielen. Ausserdem aber kommen Herzneurosen charakteristischer Art nach Verletzungen der Herzgegend vor. Immerhin ist das vorliegende Material recht gering, und ich muss Krehl recht geben, der auf die Wichtigkeit der mechanischen Erschütterung des Herzens aufmerksam macht, aber unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch für sehr spärlich hält.

Etwas mehr wissen wir von nervösen Erkrankungen des peripheren Kreislaufsapparates, auf dessen Wichtigkeit ich l. c. hingewiesen habe.

Ich muss hier zunächst an die traumatische Genese der Raynaud'schen Krankheit und der Erythromelalgie erinnern, zweier Erkrankungen, die jedenfalls in engster Beziehung zu nervösen Kreislaufsstörungen stehen, wenn auch ihr Wesen noch nicht genügend aufgeklärt ist.

Von Raynaud'scher Krankheit hat Laehr einen Fall nach Trauma beschrieben, ebenso Brasch, dessen Kranker sich im Laufe vieler Jahre eine grosse Anzahl leichter Verletzungen der Finger durch seine Beschäftigung an einer Säge zuzog.

Auch Erythromelalgie ist auf ähnlicher Basis bekannt, besonders jene Abart, wo sich die Symptome auf das Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven beschränken. Bei Cassirer findet sich die betreffende Literatur — Prentiss, Weir-Mitchell, Lewin-Benda, Luzzato und jener Autor selbst haben solche Fälle beschrieben. In einem Falle von Weir-Mitchell z. B. schloss sich die Erkrankung an eine Verletzung des rechten Fusses an, auf dessen Vorderseite ein Stein gefallen war, bei der von Cassirer beschriebenen Kranken an einen Fall auf den linken Ellenbogen. In beiden Fällen war die Erkrankung auf den betroffenen Teil beschränkt.

Ausserdem finden sich andere funktionelle Kreislaufsanomalien auf traumatischer Basis gelegentlich an peripheren Körperteilen. Hier ist ein Zusammenhang mit den örtlichen Kreislaufscentren zum mindesten recht wahrscheinlich.

Sachs und Freund erwähnen eigentümliche seltene Störungen nach Quetschungen der Gelenke der unteren Extremitäten, wie es scheint, besonders nach Quetschungen des Fusses. Abkühlung der Haut bis weit in den Oberschenkel (Differenz der Hauttemperatur bis 6 ° C.), häufig Stauungserscheinungen mit fleckweiser bläulicher Verfärbung und leichter ödematöser Schwellung, sowie Herabsetzung

der Berührungsempfindlichkeit werden gefunden. Die Autoren bezeichnen diese Störungen — allerdings mit Fragezeichen — als reflektorisch.

Hierher gehört ferner ein Fall von Kriege, wo nach einem Unfall an der betroffenen Hand häufig Cyanose und Kälte auftraten; später erlitt die andere Hand eine traumatische Schädigung, und auch hier stellten sich dieselben Phänomene ein.

Einen ähnlichen Fall habe ich beobachtet.

J., Malermeister, 48 Jahre, hat früher an Hämorrhoiden gelitten. Vor $1^1/_2$ Jahren angeblich Nikotinvergiftung durch einige Wochen; er scheint damals auch Kreislaufsstörungen gehabt zu haben, hat seitdem zu rauchen aufgehört. Vor einem halben Jahre Sturz von einem zusammenbrechenden Gerüst, wobei das rechte Bein unter die Bestandteile des Gerüstes geriet. Das Bein zeigte bald die Zeichen heftiger Kontusion, aber keinen Bruch, keine Verrenkung. Als Patient, der auch eine Kopfwunde und einen Schlüsselbeinbruch davongetragen hatte, nach 14 Tagen aufstehen durfte, merkte er eine bedeutende Schwere im Bein und eine eigentümliche bläuliche Verfärbung, die beim Liegen verschwand. Während alle anderen Beschwerden zurückgingen, blieb letztere bestehen.

Bei meiner ersten Untersuchung fand ich das rechte Bein blass, deutlich kühler als das linke; Pat. klagte auch in der Ruhe über ein Taubsein desselben. Muskulatur nicht abgemagert, alle Bewegungen gut ausführbar; die elektrische Prüfung zeigte keine Abnormität. Sensibilität intakt. Sehnenreflexe auf dem rechten Bein ein wenig erhöht. Arterien und Venen ohne Besonderheiten. Ich liess nun den Patienten eine halbe Stunde spazieren gehen. Als er zurückkam, hinkte er und behauptete, das Bein vor Schwere kaum heben zu können. Es war ganz kühl und cyanotisch, mit einem eigentümlichen Stich ins Graue, die Hautvenen stark erweitert; die Sensibilität war bei der objektiven Prüfung besonders für Tastempfindung und faradischen Strom herabgesetzt. Puls der fühlbaren Arterien anscheinend unverändert. 10 Minuten genügten zur Restitution.

Der Befund blieb in den nächsten Wochen immer derselbe. Pat. erlag dann einer interkurrenten Pneumonie.

Ich habe ausgeführt, dass in diesen Fällen eine Störung der örtlichen Kreislaufsverhältnisse, wahrscheinlich durch abnorme Thätigkeit lokaler Nervencentren, anzunehmen sein dürfte. Die Phänomene ähneln im ganzen denen der lokalen Synkope und regionären Cyanose, wie wir sie auch bei anders entstandenen vasomotorischen Neurosen finden, ihre Beschränkung spricht für lokalen Ursprung.

II. Bücherbesprechungen.

Die Neurologie des Auges. Von H. Wilbrand und A. Sänger. Bd. II. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1901.

Der zweite Band dieses mit grossem Beifall begrüssten Werkes beschäftigt sich mit den Beziehungen des Nervensystemes zu den Thränenorganen, zur Bindehaut und Hornhaut. Die vielumstrittenen Kapitel der Thränensekretion, des Herpes zoster und der Keratitis neuroparalytica erfahren auf Grund des eigenen, zum Teil gemeinschaftlich beobachteten sehr reichen Krankenmaterials der Verfasser und der eingehend berücksichtigten Literatur sorgfältige Bearbeitung.

Man kann dem dritten Bande, welcher u. a. die Accommodation und die Pupillenverhältnisse behandeln wird, mit Interesse entgegensehen. R. Hitschmann.

Mikroskopisch topographischer Atlas des menschlichen Centralnervensystems (mit begleitendem Texte). Von O. Marburg. Mit einem Vorwort von H. Obersteiner. Mit 5 Textabbildungen und 30 Tafeln von A. Kiss nach Originalen. 125 pp. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1903.

Das vorzügliche Werk des ehemaligen Assistenten Obersteiner's ist, wie letzterer in seinem Geleitworte bemerkt, „im Laboratorium zwischen den Arbeitstischen“ entstanden. Gründlichste Sachkenntnis spricht aus der Anordnung der Tafeln, dem begleitenden Texte. Völlige Beherrschung des Stoffes bei klarer Darstellung desselben zeigt besonders der beschreibende Teil des Buches, welcher erkennen lässt, dass der Autor bereits als Lehrer thätig gewesen ist. Da der Verf. selbst auf dem von ihm geschilderten Gebiete emsig arbeitet und tüchtige Leistungen aufzuweisen hat, kommt seiner Darstellung ein wesentlicher Wert auch für den erfahrenen Fachmann zu, zumal das ganze weite Gebiet von Marburg vor Abfassung des Werkes nochmals eingehend durchgearbeitet wurde.

Die Tafeln sind als überaus gelungen und instruktiv zu bezeichnen. Eine ähnliche Mannigfaltigkeit und Zahl gelungener Abbildungen von Schnitten der verschiedensten Schnittrichtungen bietet kein anderes neurologisches Hand- oder Lehrbuch und es ist auch das Werk als Ergänzung dieser Bücher (namentlich des berühmten Obersteiner'schen Werkes) gedacht. Trotz grosser Genauigkeit ist die Uebersichtlichkeit der Tafeln (Blaudruck) nirgends gestört.

Der Preis des Werkes ist ein mässiger.

Referent erhofft dem ausgezeichneten Atlanten einen grossen Erfolg.

Hermann Schlesinger (Wien).

Handbuch der Hautkrankheiten. Von F. Mraček. Wien, A. Hölder, 1901—1902.

Von Mraček's gross angelegtem Handbuch, dessen erste Lieferung vor einem Jahr besprochen wurde, liegen jetzt 8 Lieferungen vor, welche den ersten Band vollständig und einen grossen Teil des zweiten Bandes enthalten.

Die Zahl der Mitarbeiter und die Natur der Themata bringen es mit sich, dass die einzelnen Kapitel in etwas ungleicher Ausführlichkeit, manche Themata auch an verschiedenen Stellen von zwei oder drei Mitarbeitern behandelt wurden — kleine Mängel, welche indessen den meisten grossen Sammelwerken anhaften und dem Ganzen keinerlei Abbruch thun.

Kreidl bringt eine interessante Zusammenstellung der derzeitigen Kenntnisse über die Physiologie der Haut, in welcher er in gleicher Weise die physiologischen wie die zahlreichen klinisch-experimentellen Arbeiten der letzten Dezennien berücksichtigt. Die Resorption und Sekretion werden genau besprochen, den Hauptteil von Kreidl's Arbeit machen aber die Abschnitte über die Rolle der Haut als wärmeregulierenden Organes und über die Sensibilität der Haut aus; letzteres Kapitel enthält eine interessante kritische Besprechung der Goldscheider'schen Theorien.

Es folgen kürzer gehaltene Kapitel von Spiegler u. Grosz über allgemeine Aetiologie und über allgemeine Therapie der Hautkrankheiten, dann eine umfassendere Abhandlung von F. Pinkus über allgemeine Pathologie der Cirkulationsstörungen der Haut, welche namentlich durch Berücksichtigung der neueren Arbeiten über die Bedeutung der Venen und Lymphgefässe für Entzündung und Oedem und über den Einfluss der Nerven auf die Hautgefässe interessant ist. — S. Ehrmann behandelt Hyperämie, Anämie und Dermatitiden, L. Török die Krankheiten der Schweissdrüsen, wobei er ausser den anatomischen Erkrankungen namentlich die Störungen der Innervation eingehend berücksichtigt. Die Funktionsanomalien und Erkrankungen der Talgdrüsen schildert Ehrmann, welcher neben den klinischen auch den histologischen Verhältnissen besondere Rücksicht zollt und seine Darlegungen durch gut histologische Abbildungen illustriert.

Im folgenden Kapitel behandelt A. Wolff das schwierige Gebiet der Erytheme. E. multiforme und nodosum werden zwar als einander nahe stehende, aber doch als dem Wesen nach verschiedene Infektionskrankheiten dargestellt; ebenso wird die Purpura als Infektionsleiden aufgefasst. Auch Pellagra, Akrodynie, Erythromelalgie werden, soweit die Lokalaffektion der Haut in Frage kommt, in diesem Abschnitt behandelt. — In dem Kapitel über toxische und infektiöse Erytheme bespricht Ehrmann kurz die Hautaffektionen der akut exanthematischen Infektionskrankheiten, dann die autotoxischen Erytheme und schliesslich sehr vollständig die Arzneiausschläge. Blaschko bringt eine interessante Abhandlung über Herpes mit Berücksichtigung der Head'schen Beobachtungen und Theorien; die nähere Ursache des Herpes zoster findet er indessen nicht im Rückenmark, sondern in den Intervertebralganglien. F. Luithlen behandelt in knapper Form, aber dabei doch vollständig, den Pemphigus neonatorum und verwandte Affektionen, Török die Pityriasis rubra („die exfoliativen Erythrodermien"), E. Spiegler den Pemphigus chronicus. F. Chvostek's Bearbeitung der Gangraena cutis bringt sehr interessante Besprechungen der verschiedenen neurotischen Gangränformen, besonders eine treffliche Schilderung der Reynaud'schen Krankheit. Spiegler's Kapitel über Verbrennung ist namentlich durch den auf zahlreiche eigene Beobachtungen gegründeten theoretischen Teil

bemerkenswert (der Verbrennungstod wird auf eine Intoxikation durch giftige Spaltungsprodukte des Eiweisses bezogen).

S. Grosz' Bearbeitung der Psoriasis enthält neben genauen klinischen Schilderungen eine interessante Zusammenstellung der Theorien über die Aetiologie; Grosz selber verhält sich sämtlichen Theorien gegenüber sehr vorsichtig.

In eingehender Darstellung bespricht Unna das Ekzem. Der Autor trägt hier das Ergebnis seiner langjährigen Studien über diese dunkle Krankheitsgruppe in sehr anschaulicher, klarer Weise vor. Seine Ausführungen über die infektiöse Natur des Ekzems, über das Verhältnis der einzelnen Ekzemformen zu einander und die aus den theoretischen Betrachtungen sich ergebenden therapeutischen Grundsätze sind, wenn sie auch nicht durchwegs die Zustimmung der Fachgenossen erhalten werden, doch eines der glänzendsten Kapitel des Mraček'schen Sammelwerkes.

Den Schluss der bisher erschienenen Abschnitte bilden die Abhandlungen von Ehrmann über follikuläre Eiterungen der Haarbälge und von R. Frank über Furunkel und Karbunkel.

D. Gerhardt (Strassburg).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

II. Bücherbesprechungen.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

VI. Band.	Jena, 24. September 1903.	Nr. 17 u. 18.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die operative Behandlung der Nephritis.

Sammelreferat von Dr. **Wilhelm Klink** (Berlin).

Literatur.

1) Abbe, R., New York med. Journ. 1891, Vol. LIII, p. 573.

2) Adrian, Die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus. Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, p. 897.

3) Albarran, J., Études sur le rein des urinaires. Thèse de Paris 1889.

4) Ders., Diagnostic. des hématuries rénales. Ann. d. mal. d. org. génito-urin., Mai 1899, p. 1190.

5) Ders., Assoc. franç. d'urologie, IV. session, Paris 1899, p. 105.

6) Ders., Maladies du rein, 1899.

7) Ders., Articles „Maladies rénales" in „Traité de Chir. clin. et opérat." de A. le Dentu et P. Delbet, T. VIII, Paris 1899.

8) Anderson, Lancet 1889, 20. April, p. 775.

9) Baar, G., Fall von geheilter Nierenblutung. Therapie der Gegenwart 1901, p. 336.

10) Barling, G., Brit. med. Journ. 1901, Vol. II, p. 1130.

11) Barth, Ueber die histologischen Vorgänge bei Teilung von Nieren und über die Frage des Wiederersatzes. Habilitationsschrift, 1892.

12) Bazy, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 809.

13) Bloch, Hospitalstidende 1891.

14) Braatz, E., Ueber Nierenoperationen. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1901.

15) Broca, Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales sans lésion connue. Ann. des mal. d. org. gén.-urin. 1894, p. 881.

16) Brodeur, Thèse de doctorat, Paris 1881.
17) Casper, L., Fortschritte der Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1901, Bd. LXIV.
18) Ders., Zur Methode der funktionellen Nierendiagnostik. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1901.
19) Ders., Die Verwertung der funktionellen Nierenuntersuchung für die Diagnostik der Nieren und Bauchchirurgie. Centralbl. f. Chir. 1901, p. 1073.
20) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 66.
21) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1903, V, p. 90.
22) Casper u. Richter, Funktionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901.
23) Castaigne et Rathbery, Néphrites, primitivement unilatérales, et lésions consécutives de l'autre rein. Semaine médicale 1902, p. 273.
24) Castan, Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1899, p. 1194.
25) Chibret, Semaine méd. 1898, p. 421.
26) Cohn, Th., Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 6, V, p. 45.
27) Debaisieux, De l'hématuric rénale essentielle. Ann. de la société belge de Chir. 1898, cit. in Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1898, p. 982.
28) Debesaques, Un cas d'hématurie rénale essentielle. Ann. de la Société belge de Chir. 1898.
29) Dennis, W. A., Renal tension. St. Paul med. Journ. 1902, Nr. 3.
30) Deschamps, Diagnostic des affections chirurg. du rein. Thèse de Paris 1902.
31) Dolgow, A. M., Wratsch 1900, Nr. 41.
32) Durham, Brit. med. Journ. 1872.
33) Edebohls, G. M., Chronic nephritis affecting a movable kidney as an indication for nephropag. Med. News, New York 1899, 22. April.
34) Ders., Med. Record, New York 1901, 4. Mai.
35) Ders., The cure of chron. Brights disease by operation. Med. Record, New York 1901, 21. Dec., p. 961—970.
36) Ders., Renal decapsulation versus Nephrotomy, resection of the kidney and nephrectomy. Brit. med. Journ. 1902, 8. Nov.
37) Ders., Die Heilung der chronischen Nephritis durch operative Behandlung. Deutsch von O. Beuttner. Genf 1903.
38) Elb, G., Dissert. inaug., Berlin 1896.
39) Elliot and Cabot, Boston med. and surg. Journ. 1902, 23. Okt.
40) Ferguson, Surgical treatment of Nephritis or Brights disease. Med. Standard, Chicago 1899, Juni, p. 215—218.
41) Fiori, P., Policlinico. Ser. chir. 1901, Nr. 8 u. 9.
42) Fränkel, E., Münchener med. Wochenschr. 1902, p. 385.
43) Gérard-Marchant, Bull. et mém. de la Société de Chir. de Paris 1898, p. 636.
44) Grohé, Weitere Beiträge zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir., Bd. LXVI, p. 178 (Fall 29).
45) Grosglick, Ueber Blutung aus anatomisch unveränderten Nieren. Volkmann's Samml. klin. Vortr., N. F., 1897, Nr. 203.
46) Guster, Contribution to the surgery of kidney. Amer. Journ. 1897, June.
47) Güterbock, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, 1898.
48) Guyon et Tuffier, Physiologie chirurg. du rein. Annales des malad. des org. gén.-urin. 1888, p. 705.
49) Guyon, Rétentions rénales. Ann. d. mal. d. org. gén.-ur. 1891, p. 605.
50) Ders., Influence de la tension intra-rénale sur les fonctions du rein. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1892, p. 161.
51) Ders., IX. Congrès de Chirurgie 1895, p. 534.
52) Ders., Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1897, p. 113.
53) Ders., La physiologie et la pratique de Chirurgie urin. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1898, p. 1121.
54) Ders., Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1899, p. 1186.
55) Hamonic, P., Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1899, p. 1191.
56) Harris, Renal hematuria without known lesions. Phil. med. Journ. 1898.
57) Harrison, Treatment of some forms of albuminuria by renipuncture. British med. Journ. 1896, Nr. 35, p. 1126.

58) Ders., A contribution to the study of some forms of albuminuria assoc. with kidney tension and their treatment. Lancet 1896, 4. Jan.

59) Harrison, R., Renal tension and its treatment by surgical means. Brit. med. Journal 1901, 19. Oct., p. 1125—1129.

60) Jaffé, Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. Chir. u. inn. Med., Bd. IX, p. 613—625.

61) v. Illyés u. Kövesi, Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 15.

62) Israel, James, Erfahrungen über Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1894, Bd. XLVII, p. 428.

63) Ders., Was leistet der Ureterenkatheterismus der Nierenchirurgie? Berliner klin. Wochenschr. 1899, p. 34.

64) Ders., Ueber den Einfluss der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1899, Bd. V, p. 471.

65) Ders., Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.

66) Ders., Nierenkolik, Nierenblutung, Nephritis. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 9.

67) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 12, V, p. 90.

68) Kammerer, Ann. of surgery 1898, Mai.

69) de Keermaeker, Néphrite chron. unilat. avec hématurie continue datant de 2 ans et demi. Ann. de la Soc. belge de Chir. 1897, p. 159.

70) Klemperer, G., Ueber Nierenblutung bei gesunden Nieren. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 9, p. 129.

71) Ders., Neue Gesichtspunkte in der Behandlung der Nierenblutung, Nierenkolik und Nierenentzündung. Therapie der Gegenw. 1901, Jan., p. 30.

72) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 65.

73) Korteweg, J. A., Die Indikation zur Entspannungsincision bei Nierenleiden. Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chir. 1901, Bd. VIII, p. 443.

74) Kümmell, H., Die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und des Urins zur Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 44.

75) Ders., Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1901.

76) Ders., Die Grenzen erfolgreicher Nierenexstirpation und die Diagnose der Nephritis nach kryoskopischen Erfahrungen. Archiv f. klin. Chir. 1902, Bd. LXVII, H. 3 und Centralbl. f. Chir. 1902, p. 121.

77) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 101.

78) Ders., Diskussion zu seinem Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 55.

79) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 338.

80) Ders. u. Rumpel, O., Chirurgische Erfahrungen über Nierenkrankheiten unter Anwendung der neuen Untersuchungsmethoden. Beitr. z. klin. Chir., redig. von P. v. Bruns, Bd. XXXVII, H. 3, p. 788—994.

(Schluss der Literatur folgt.)

Albarran: Mann von 53 Jahren. Seit sechs Jahren rechtsseitige Nierenschmerzen. Albumen, Erythrocyten, granulierte Cylinder im Urin. Schliesslich heftige Hämaturie. Operation: Niere gross, makroskopisch ohne Veränderung, bietet mikroskopisch das Bild diffuser parenchymatöser und interstitieller Nephritis. — Auf dem Wege der Heilung.

Abbe, R.: Mann; seit fünf Jahren Nierenschmerzen und Hämaturie. Blut kommt aus dem rechten Ureter. Freilegung der Niere, die ganz normal ist; 15 Punktionen, Abtasten des Nierenbeckens durch Einschnitt. Schluss der Wunde. Völlige Heilung.

Anderson, W.: Wegen Hämaturie und Nierenschmerz bei einer Frau Freilegung der rechten Niere und Akupunktur. Von der

neunten Woche nach der Operation dauernde Heilung. Die Niere wurde normal befunden.

Baar, G.: Bei einem 62jährigen Mann, der mehrere Anfälle von Hämaturie und einseitigem Nierenschmerz hatte, hören die lebensgefährliche Blutung und die Schmerzen nach einer Wagenfahrt mit starkem Schütteln auf und bleiben ein Jahr lang fort. — Es kann sich hier in diesem Fall ebensogut um einen Nierenstein, der durch das Rütteln beim Wagenfahren seinen Platz verändert hat, handeln wie um eine angioneurotische Blutung, die Baar annimmt.

Bazy, M. P.: Zur näheren Diagnostik, welche Niere erkrankt ist, ob Blase oder Niere erkrankt ist, folgendes: „1. In manchen Fällen entsteht bei bimanueller Palpation der erkrankten Niere ein schmerzhafter Urindrang. Dieser ist ein sicheres Zeichen der Erkrankung des Nierenbeckens. 2. Es entsteht derselbe Reflex, wenn man von Blase oder Mastdarm aus die Mündung des zur erkrankten Niere gehörigen Harnleiters tastet. Handelt es sich nur um Cystitis, so bleibt dieser schmerzhafte Reflex aus und nur der Blasenhals ist schmerzhaft. 3. Setzt man eiterhaltigem Urin tropfenweise Fehling'sche Lösung zu, bis der Urin blassblau oder blassgrün gefärbt ist, so entsteht beim Schütteln Bildung von kleinen Gasblasen, wenn es sich um renalen Eiter handelt. Die Gasblasen entwickeln sich nicht, wenn es sich um cystitischen Eiter handelt. Erwärmt man nun, so steigt bei renalem Eiter das Koagulum in die Höhe, infolge der Gasbeimischung, bei cystitischem Eiter fällt das Koagulum zu Boden.“

Broca: Frau von 26 Jahren. Seit fünf Viertel Jahren Hämaturie und rechtsseitiger Nierenschmerz. Rechte Niere sehr druckschmerzhaft. Im Harn Blut, Epithelcylinder, granulierte Cylinder, spärliche Krystalle. — Diagnose: Tuberkulose oder Neubildung der rechten Niere. — Freilegung der Niere; es findet sich nichts Krankhaftes. — Heilung.

Barling, G.: Frau; starke einseitige Nierenblutung. Cystoskopie. — Nierenspaltung: Nichts Krankhaftes zu finden. Naht. — Heilung.

Casper, L.: Ueber die Funktionskraft einer Niere belehrt uns: 1. Quantität des in der Zeiteinheit ausgeschiedenen N; 2. die Höhe des Gefrierpunktes des Urins (Normalzahlen zwischen 1—2); 3. die Quantität des ausgeschiedenen Zuckers nach Phloridzininjektion. Der von der kranken Niere ausgeschiedene Harn enthält weniger N, weniger Zucker, hat höheren Gefrierpunkt. Casper ist Anhänger der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus zur Bestim-

mung der kranken Niere. Er führt fünf Fälle von einseitiger Nierenkolik an, bei denen die Nephrotomie ausgeführt wurde; in dreien fand sich die Niere normal, in einem war sie vergrössert und in einem fest verwachsen; alle endeten in Heilung; ferner zwei Fälle von einseitiger Nierenblutung, die ohne Operation nach acht Tagen heilten; doch gibt er für den einen dieser Fälle, trotz siebenjähriger Beobachtung als gesund, die Möglichkeit eines bestehenden Tumors zu.

Cousins, J. Ward: Eine operative Behandlung der Niere ist angezeigt: 1. Wenn im Verlauf einer nach fieberhafter Infektionskrankheit auftretenden Nephritis die Urinsekretion zu versiegen droht. 2. Bei Prostatikern, bei denen infolge eines plötzlichen Shocks Suppression des Urins eintritt. 3. Wenn bei chronischem Alkoholismus die Nierenfunktion versagt.

Castan äussert sich zu der Frage der Blutung aus anatomisch unveränderten Nieren: Er impfte mit dem Menstruationsblut seiner Patientin ein Kaninchen, das dann Nierenblutung ohne mikroskopische Spuren von Nephritis bekam; dasselbe Ergebnis hatten bei einem anderen Kaninchen drei Injektionen von 0,25 Sulfate d'aniline. Gewisse Toxine, im Körper zurückgehalten, können Hämaturie ohne Läsion hervorbringen. Hierher gehören auch gewisse Hämaturien der Schwangeren (Toxhémie permanente) — Er führt die Krankengeschichte einer Frau an, die mehrere Monate an leichter Hämaturie ohne Anzeichen von Nephritis litt. Heilung durch Dusche, Massage, Abführmittel, Seebäder.

Castaigne und Rathery fassen die Arbeiten von Pousson, Guyon, Tuffier, Albarran über einseitiges Vorkommen von Nephritis und über den „Réflexe réno-rénale" zusammen. — Sie haben bei Kaninchen nach Unterbindung des Ureters oder Stieles einer Niere schwere Degeneration der Zellen der anderen Niere beobachtet; es stellte sich Urämie ein und die Tiere starben z. T. bald. So sind auch die Fälle zu erklären, wo bei Menschen nach einseitiger Nephrotomie Besserung eintrat, bis die Operationswunde heilte, wonach sich urämische Symptome einstellten, welche die Nephrektomie veranlassten, nach der dann die Urinmenge wieder normal wurde. — Einseitige Nephritis kommt vor als ascendierende, sehr selten als hämatogene eitrige Nephritis, niemals als akute oder subakute Nephritis durch Gifte oder Toxine. Wenn die andere Niere sicher gesund ist, so soll man von der operierten Niere nichts zurücklassen, weil sich hier epitheliale Zerfallsprodukte und Toxine bilden, welche die andere Niere schliesslich stark schädigen würden. Diese schädigende Wirkung der Nierenepithelien schliessen sie auch aus

ihren Experimenten: Kaninchen wurde eine Niere exstirpiert und eine Emulsion derselben intraperitoneal injiziert; die Tiere starben und zeigten Nephritis oder sie erkrankten schwer mit Albuminurie. Wenn aber die Entzündung einer Niere ganz umschrieben ist und langsam wächst, so wirken die Epithelprodukte im Kreislauf nicht toxisch, sondern sogar sekretionsbefördernd und man kann dann oft eine kompensatorische Hypertrophie der anderen Niere sehen.

Chibret: Mann von 55 Jahren. Vor 15 Jahren und vor sechs Tagen Nierenkolik; seit sechs Tagen Anurie. — Rechtsseitige Nierenspaltung: Niere fast aufs Doppelte vergrössert, sehr blutreich, sehr weich; Nierenbecken normal. — Heilung.

Dolgow, A. M.: Experimenteller Beitrag zur Frage, wieviel von den Nieren operativ entfernt werden kann, ohne das Weiterleben des Individuums in Frage zu stellen: Bei Hunden kann die ganze Corticalis einer und die halbe der anderen Niere entfernt werden. Die Erhaltung der Nierenkapsel und das Aneinanderbringen der Nierenränder verbessern das Resultat wesentlich.

Debaisieux: Frau; seit sieben Monaten einseitige Nierenkolik und Hämaturie; Albumen entspricht dem Blutgehalt. — Nierenspaltung: Niere normal. Naht. — Heilung. — Später hysterische Symptome. — Der Fall spricht für Klemperer's Ansicht der neuropathischen Nierenblutung.

Debersaques: Mann; seit 18 Jahren leichte einseitige Nierenschmerzen, seit acht Jahren Hämaturie. — Linke Niere beweglich. — Nierenspaltung: Kapsel sehr gespannt, Parenchym kongestioniert. Sonst nichts Besonderes. Naht und Nephropexie. — Heilung; 10 Wochen beobachtet.

Durham: Frau; einseitiger Nierenschmerz und Hämaturie. — Freilegung der Niere: Niere normal, Naht. — Keine Besserung. Nach zwei Jahren Niere exstirpiert, zeigt sich normal. Bald danach Exitus.

Elb: Acht Fälle von renaler Hämophilie.

Edebohls: In seinen verschiedenen Arbeiten entpuppt sich Edebohls als begeisterter Vertreter der operativen Behandlung des Morbus Brightii. Seine ersten fünf Operationen betrafen Nephritiker, bei denen wegen Wanderniere die Nephropexie ausgeführt wurde. Die Beobachtung, dass in drei dieser Fälle nach Ausführung der Nephropexie die vorher bestehende chronische Nephritis heilte, veranlasste dann die weitere Entwickelung der Frage. Er schlägt vor, alle Fälle von chronischem Morbus Brigthii chirurgisch zu behandeln, vorausgesetzt, dass der Patient keine unheilbare Kompli-

kation hat, dass er eine Narkose ertragen kann und dass er ohne Operation voraussichtlich noch mindestens einen Monat zu leben vermag, weil der günstige Einfluss der Operation sich kaum vor dem 10. Tag einstellen kann. — Er hat auch öfter bei akuter Nephritis operiert und ziemlich oft bei akuter und chronischer Nierenkongestion und bis auf einen Fall immer gute Resultate gehabt. Doch zieht er aus diesen guten Resultaten keine Schlüsse, da die akute Nephritis meist spontan heilt. In neun Fällen handelte es sich um doppelseitige, in acht Fällen um einseitige Nephritis; in sechs von diesen letzteren acht Fällen wurden beide Nieren aus der Wunde luxiert und „durch sorgfältige kritische Prüfung die Einseitigkeit der Nephritis festgestellt", wobei er freilich selbst zugiebt, dass die mikroskopische Untersuchung einer makroskopisch gesund erscheinenden Niere möglicherweise beginnende entzündliche Veränderungen erkennen lassen könnte. Nach seiner Ansicht besteht oft von vornherein nur auf einer Seite eine Nephritis. Nach und nach, nicht immer, wird durch den ständigen Eiweissverlust aus einer kranken Niere das Allgemeinbefinden erheblich gestört und es kommt zu einer sekundären Entzündung der anderen, gesunden Niere. Daher findet man bei Sektionen fast immer doppelseitige Nephritiden. Bei Operationen hingegen kann man die Einseitigkeit des Morbus Brightii häufig genug nachweisen. Die Diagnose wurde in allen Fällen durch den operativen Befund bestätigt. Die Veränderungen an den Nieren waren so charakteristisch, dass jeder Zweifel ausgeschlossen war: „Infolge der Luxation der Nieren konnte ich bei jeder Operation die durch den Morbus Brightii gesetzten Veränderungen demonstrieren: Verwachsung der Kapsel, Knotenbildung, granulierte Oberfläche, Schrumpfung, ungleichmässige Zusammenziehung, gelegentlich eine Cystenbildung bei chronischer interstitieller Nephritis; Vergrösserung, trübe Schwellung, scheckiges Aussehen und durch Cirkulationsstörung und degenerative Prozesse bedingte Verfärbung bei der chronischen parenchymatösen Nephritis; allgemeine oder circumscripte Verdickung der Capsula propria und sekundäre entzündliche Veränderungen, die beiden Arten der chronischen Nephritis eigen sind." Da sich seine persönliche Erfahrung auf mehr als 300 Nierenoperationen erstreckt, hält er sich für imstande, „aus der Inspektion und Palpation der Niere während der Operation unfehlbar eine etwa bestehende Erkrankung derselben festzustellen". Aus diesem Grunde hat er sich auch nur einmal für berechtigt gehalten, während der Operation ein kleines Stück Niere zur Untersuchung zu excidieren. Edebohls führt jetzt

bemerkenswert (der Verbrennungstod wird auf eine Intoxikation durch giftige Spaltungsprodukte des Eiweisses bezogen).

S. Grosz' Bearbeitung der Psoriasis enthält neben genauen klinischen Schilderungen eine interessante Zusammenstellung der Theorien über die Aetiologie; Grosz selber verhält sich sämtlichen Theorien gegenüber sehr vorsichtig.

In eingehender Darstellung bespricht Unna das Ekzem. Der Autor trägt hier das Ergebnis seiner langjährigen Studien über diese dunkle Krankheitsgruppe in sehr anschaulicher, klarer Weise vor. Seine Ausführungen über die infektiöse Natur des Ekzems, über das Verhältnis der einzelnen Ekzemformen zu einander und die aus den theoretischen Betrachtungen sich ergebenden therapeutischen Grundsätze sind, wenn sie auch nicht durchwegs die Zustimmung der Fachgenossen erhalten werden, doch eines der glänzendsten Kapitel des Mraček'schen Sammelwerkes.

Den Schluss der bisher erschienenen Abschnitte bilden die Abhandlungen von Ehrmann über follikuläre Eiterungen der Haarbälge und von R. Frank über Furunkel und Karbunkel.

D. Gerhardt (Strassburg).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

II. Bücherbesprechungen.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

VI. Band.	Jena, 24. September 1903.	Nr. 17 u. 18.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die operative Behandlung der Nephritis.

Sammelreferat von Dr. **Wilhelm Klink** (Berlin).

Literatur.

1) Abbe, R., New York med. Journ. 1891, Vol. LIII, p. 573.
2) Adrian, Die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus. Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, p. 897.
3) Albarran, J., Études sur le rein des urinaires. Thèse de Paris 1889.
4) Ders., Diagnostic. des hématuries rénales. Ann. d. mal. d. org. génito-urin., Mai 1899, p. 1190.
5) Ders., Assoc. franç. d'urologie, IV. session, Paris 1899, p. 105.
6) Ders., Maladies du rein, 1899.
7) Ders., Articles „Maladies rénales" in „Traité de Chir. clin. et opérat." de A. le Dentu et P. Delbet, T. VIII, Paris 1899.
8) Anderson, Lancet 1889, 20. April, p. 775.
9) Baar, G., Fall von geheilter Nierenblutung. Therapie der Gegenwart 1901, p. 336.
10) Barling, G., Brit. med. Journ. 1901, Vol. II, p. 1130.
11) Barth, Ueber die histologischen Vorgänge bei Teilung von Nieren und über die Frage des Wiederersatzes. Habilitationsschrift, 1892.
12) Bazy, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 809.
13) Bloch, Hospitalstidende 1891.
14) Braatz, E., Ueber Nierenoperationen. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1901.
15) Broca, Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales sans lésion connue. Ann. des mal. d. org. gén.-urin. 1894, p. 881.

bemerkenswert (der Verbrennungstod wird auf eine Intoxikation durch giftige Spaltungsprodukte des Eiweisses bezogen).

S. Grosz' Bearbeitung der Psoriasis enthält neben genauen klinischen Schilderungen eine interessante Zusammenstellung der Theorien über die Aetiologie; Grosz selber verhält sich sämtlichen Theorien gegenüber sehr vorsichtig.

In eingehender Darstellung bespricht Unna das Ekzem. Der Autor trägt hier das Ergebnis seiner langjährigen Studien über diese dunkle Krankheitsgruppe in sehr anschaulicher, klarer Weise vor. Seine Ausführungen über die infektiöse Natur des Ekzems, über das Verhältnis der einzelnen Ekzemformen zu einander und die aus den theoretischen Betrachtungen sich ergebenden therapeutischen Grundsätze sind, wenn sie auch nicht durchwegs die Zustimmung der Fachgenossen erhalten werden, doch eines der glänzendsten Kapitel des Mraček'schen Sammelwerkes.

Den Schluss der bisher erschienenen Abschnitte bilden die Abhandlungen von Ehrmann über follikuläre Eiterungen der Haarbälge und von R. Frank über Furunkel und Karbunkel.

D. Gerhardt (Strassburg).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

// CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 24. September 1903.	Nr. 17 u. 18.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: Max Gelsdorf, Leipzig-Gohlis, Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Die operative Behandlung der Nephritis.

Sammelreferat von Dr. **Wilhelm Klink** (Berlin).

Literatur.

1) Abbe, R., New York med. Journ. 1891, Vol. LIII, p. 573.

2) Adrian, Die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus. Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, p. 897.

3) Albarran, J., Études sur le rein des urinaires. Thèse de Paris 1889.

4) Ders., Diagnostic. des hématuries rénales. Ann. d. mal. d. org. génito-urin., Mai 1899, p. 1190.

5) Ders., Assoc. franç. d'urologie, IV. session, Paris 1899, p. 105.

6) Ders., Maladies du rein, 1899.

7) Ders., Articles „Maladies rénales" in „Traité de Chir. clin. et opérat." de A. le Dentu et P. Delbet, T. VIII, Paris 1899.

8) Anderson, Lancet 1889, 20. April, p. 775.

9) Baar, G., Fall von geheilter Nierenblutung. Therapie der Gegenwart 1901, p. 336.

10) Barling, G., Brit. med. Journ. 1901, Vol. II, p. 1130.

11) Barth, Ueber die histologischen Vorgänge bei Teilung von Nieren und über die Frage des Wiederersatzes. Habilitationsschrift, 1892.

12) Bazy, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 809.

13) Bloch, Hospitalstidende 1891.

14) Braatz, E., Ueber Nierenoperationen. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1901.

15) Broca, Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales sans lésion connue. Ann. des mal. d. org. gén.-urin. 1894, p. 881.

Ueber den seltenen Befund einer Streptothrixart sowie heubacillenähnlicher Gebilde berichten Kruse und Pasquale.

Babes und Zigura[11]) haben neben anderen Bacillen und Coccen angeblich ein dem Rotzbacillus ähnliches nicht züchtbares Stäbchen entdeckt.

Vereinzelt stehen die Befunde von Wicklein[208b]) (Bacill. capsulat. Pfeiffer), von Ranzi[164]) und von Sonnenburg (Bacill. pneumon. Friedländer) und von Ophüls[148]) (influenzaähnl. Bacill.).

Flagellaten ohne begleitende Bakterien hat Grimm[71]) einmal im Leberabscesseiter beobachtet.

Den Befund von Amöben mit oder ohne Bakterien und deren Bedeutung bei der Entstehung der Leberabscesse werden wir bei der Aetiologie des dysenterischen Leberabscesses zu besprechen haben.

Catellani[33]) hat experimentell die Erzeugung von Leberabscessen studiert; es gelang ihm dies durch Einbringen von Colibacillenkulturen in die Pfortader. Intrahepatische Embolien oder sonstige Schädigungen des Organs genügen, um den von den Pfortaderwurzeln ohne grössere Darmläsionen aufgenommenen Bakterien günstigere Wachstumsbedingungen in der Leber zu gewähren.

In manchen Fällen von Leberabscessen war der Eiter steril (Calmette[30]), Cotta[40]), Debray[44]), Bramwell und Stiles[25]), Perthes, Peyrot[156]), Schweiger).

Wenn Josserand[90]) glaubt, dass dieser Befund vor allem bei älteren Abscessen zu erheben ist, so weiss Laveran[109]) von einem Fall zu berichten, wo bereits 20 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome Keime im Eiter nicht mehr zu finden waren.

Semnola und Giofreddi nehmen an, dass die Bakterien nach Erschöpfung des Nährbodens oder infolge von Einflüssen der Parenchymzellen zu Grunde gehen, ein Vorgang, wie er analog bei Hirnabscessen und Pyosalpingitiden zu beobachten sei.

Neuerdings giebt Lessage[115]) an, im Eiter dysenterischer Leberabscesse, der zuerst für steril gehalten worden war, bei Anwendung grösserer Eitermengen doch einen Bacillus gefunden zu haben, dessen Verimpfung in die Ohrvene von Kaninchen zahllose kleine Eiterherde in der Leber verursacht habe. Nachprüfungen seiner Untersuchungen fehlen noch.

Bei der Betrachtung der Aetiologie nun ist im folgenden zwischen primären und sekundären Leberabscessen zu unterscheiden.

Den ersteren sind zuzuzählen die Fremdkörper-, die traumatischen und diejenigen Abscesse, die von einem Nachbarorgan direkt

auf die Leber übergreifen; bei den sekundären Abscessen erfolgt die Infektion auf dem Blut- oder Gallenwege.

Lediglich durch die Einschleppung von Bakterien veranlassen Fremdkörper gelegentlich Abscedierungen. So berichtet Richards[175]) über eine Geisteskranke, bei der in einem Leberabscess eine Nadel gefunden wurde, die sie sich in den Leib gestossen hatte; einen ähnlichen Fall beschreibt Lambert[187]). Hier war die Nadel wahrscheinlich verschluckt worden und durch die Magenwand in die Leber eingedrungen. Denselben Weg der Einwanderung glaubt Camerer[31]) für eine Borste annehmen zu können, die eine tödliche Eiterung hervorgerufen hatte.

Durch den ihnen anhaftenden Kot können auch Askariden, die durch die Gallengänge in die Leber kriechen, Abscesse verursachen; sie wirken in erster Linie auch als infizierte Fremdkörper.

Einschlägige Beobachtungen haben Genersich[64]), Dunkel[50]) und Leik[114]) sowie Saltajkow[182]) veröffentlicht, letzterer besonders unter Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen.

Ueber einen Fall von multiplen Abscessen nach dem Eindringen von Distomum hepaticum verfügt Duffek[49]).

Von den Abscessen nach Trauma können diejenigen, die nach penetrierenden Wunden der Bauchdecken und Verletzung des Organs durch Stich oder Schuss entstehen, wohl übergangen werden, denn sie bereiten der Diagnose keine Schwierigkeiten und sind nach den allgemeinen Grundsätzen, die bei eiternden Wunden gelten, zu behandeln.

Grösseres Interesse gewähren die nach Kontusionen des Abdomens mit subkutanen Verletzungen der Leber auftretenden Abscesse.

Nach Ady[6]) scheinen sich beim Zustandekommen des Lebertraumas Kapselrisse mit Leberapoplexien zu kombinieren, d. h. mit Zerstörung eines oft erheblichen Teiles des Parenchyms durch capillare Blutungen. Dieser mit Blutcoagula und flüssigem Blut gefüllte Sack wird dann nachträglich vom Darm oder von der Blutbahn aus infiziert.

Ueber Abscesse dieser Art bei Kindern, bei denen sie verhältnismässig häufig vorzukommen scheinen, berichten Moncorvo[135]), Morquio[140]), Oddo[146]). Fall auf den Leib aus beträchtlicher Höhe oder Kontusion des Abdomens waren vorausgegangen. Bei Ciechomaski[37]) scheint die gleichzeitig vorhandene komplizierte Vorderarmfraktur als Eingangspforte für die Keime angesprochen werden zu können.

Bei Sendler[187]) soll eine Pneumonie, die mehrere Jahre nach dem Trauma auftrat, möglicherweise Ursache der Vereiterung eines seitdem bestehenden Blutergusses in der Leber geworden sein.

Von Rose[177]) und von Valence[201]) sind Patienten operiert worden, bei denen es einmal nach Sturz aus dem dritten Stockwerk mit Aufschlagen des Leibes auf ein Treppengeländer, das anderemal nach Fall im Zimmer auf einen Gewehrständer neben Blutergüssen in der Leber zu Einrissen des Magens gekommen war. Magen und Leber verklebten miteinander, wie bei der Operation sich nachweisen liess, und durch direktes Ueberwandern der Keime vom Magen kam es zu ausgedehnter Eiterung in der Leber wie in deren Umgebung.

Durch Uebergreifen des infektiösen Prozesses vom Magen auf die Leber konnte Stempfle[192]) bei einem verjauchten Magencarcinom das Auftreten eines Leberabscesses beobachten.

Ich selbst hatte im Krankenhaus in Worms eine Frau zu obduzieren Gelegenheit, bei der ein Ulcus ventriculi, das mit dem linken Leberlappen verlötet war, zur Abscedierung in demselben geführt hatte.

Auch Empyeme der Gallenblase können nach Durchbruch in die Leber dort Abscesse hervorrufen. Ein Fall der Art wurde von Körte[101]) operiert.

Eine Mittelstellung zwischen dem primären Leberabscess und dem auf dem Blutweg metastatisch entstandenen nimmt vorderhand noch der früher als idiopathischer, nach Beyfuss'[19]) Vorschlag als tropischer, bezeichnete Leberabscess ein. Denn es scheinen sich bei seinem Zustandekommen Vorgänge in der Leber selbst mit von aussen, d. h. vom Darm kommenden Infektionen zu kombinieren.

Was seine geographische Verbreitung betrifft, so haben die Untersuchungen der letzten 10 Jahre bestätigt, dass von den warmen Ländern vor allem Ostindien (Mehrzahl der englischen Autoren) Tonkin (Moty[147]), Leblond, Boinet), Ceylon, Niederländisch-Indien (Smits[190])), die Westküste von Afrika, sowie an dessen Nordküste Aegypten und Algier (Kartulis[91]), Zancarol[212]), Malbot[129])) befallen sind. Einzelne Beobachtungen wurden aus Südafrika (Arnold[9])), aus Deutsch-Ostafrika (Steudel[193])), aus Brasilien (Morison[138])) und aus Argentinien (O'Connor[145])) mitgeteilt.

Daneben ist aber auch sein Vorkommen in den gemässigten Breiten nicht selten beschrieben worden; so haben Councilmann und Lafleur[39]), Howard und Hower[82]), Flexner[58]) eine Reihe von Fällen aus den Nordstaaten der Vereinigten Staaten veröffent-

licht. Giordano[66]) u. a. haben über sein Auftreten in Mittel- und Norditalien, Boinet und Gangolphe[63]) im Süden Frankreichs bis Lyon berichtet; endlich haben Robler[98]) und Schweiger, Margulier[138]), Babes und Zigura unsere Aufmerksamkeit auf Endemien von Leberabscessen in Bosnien, in Südrussland und in Rumänien hingelenkt.

Von der Häufigkeit des Leberabscesses bekommen wir eine anschauliche Vorstellung, wenn wir hören, dass Fontan[60]) 155, Zancarol 562 Fälle beobachten konnte, oder durch Cayley's Angabe, dass von 1000 Mann der britischen Armee in Indien 1889 24,5 pro mille mit Hepatitis oder Leberabscess den Spitälern überwiesen wurden und 1,43 pro mille daran starben.

Wesentlich niedriger sind die Verhältniszahlen bei den eingeborenen Truppen. Hier betrug die Morbidität an Leberabscess 1,6 pro mille, die Mortalität 0,1 pro mille.

Dieses Missverhältnis zwischen der Erkrankungsziffer der Europäer und der Eingeborenen hat ebenso wie die Frage der Abhängigkeit des Leberabscesses von einer vorausgegangenen Dysenterie das lebhafte Interesse aller Autoren auch im verflossenen Jahrzehnt beansprucht.

Was den letzteren Punkt betrifft, so lauten die Angaben derer, die eine grössere Anzahl von Fällen auf diesen Zusammenhang geprüft haben, abweichend, je nachdem bloss die Anamnese und das klinische Bild oder das Ergebnis der Autopsie allein der Aufstellung zugrunde gelegt wurden.

Von Zancarol war bei 444 Fällen von Leberabscess in 54 Proz. eine vorausgegangene Dysenterie ermittelt worden, von Kartulis bei 114 Fällen 51 mal (44 Proz.), von Windsor[210]) bei 58 Fällen 24 mal (40 Proz.). Unter Berücksichtigung des anatomischen Befundes allein konnte Windsor bei 34 Fällen 21 mal (62 Proz.) Zeichen bestehender oder überstandener Dysenterie angeben. Mc. Leod[123, 124]) hat 106 Sektionsprotokolle daraufhin durchgesehen. 59 schieden davon als unbrauchbar aus, weil die Darmsektion fehlte, bei den übrigen 47 waren 41 mal dysenterische Ulcera oder deren Spuren aufgefunden worden.

Damit würden sich Roger's[28]) Angaben decken, der in 95 Proz. Dysenterie als Ursache des tropischen Leberabscesses annimmt.

Diese eben erwähnten recht erheblichen Unterschiede der einzelnen Zahlenreihen erklären sich durch die merkwürdige Tatsache, dass die Dysenterie ganz latent bleiben kann und daher selbst bei klinischer Beobachtung nicht nachzuweisen ist oder dass sie manch-

mal unter dem Bilde leichter, nicht blutiger Diarrhoe verläuft (Boinet), die von dem Träger weiter nicht beachtet und deshalb in der Vorgeschichte gar nicht angegeben wird. Sterben solche Personen am Leberabscess, so ergibt erst die Autopsie den überraschenden Befund ausgedehnter dysenterischer Verschwärungen im Dickdarm. Ueber drei diesbezügliche Beobachtungen verfügt Schweiger und einzelne Fälle der Art sind von Nasse[143]), Ewald[54]) Boinet und Perthes beschrieben worden.

Mc. Leod wendet sich daher mit Entschiedenheit dagegen, dass geheilte Fälle von Leberabscess, bei denen anamnestisch und klinisch Dysenterie nicht nachzuweisen war, nun als Beispiele für die Unabhängigkeit des tropischen Leberabscesses von der Dysenterie angeführt werden dürfen, wie dies von Turner[199]) u. a. geschehen ist.

Auf Grund seiner Erfahrungen und der erwähnten Sektionsergebnisse ist er geneigt, die Leberabscesse der heissen Länder in ihrer überwiegenden Mehrzahl als durch die Dysenterie veranlasst zu betrachten. Während er darin den Widerspruch von Yeats, Young und Rennie[123, 124]) gefunden hat, stimmen ihm Boinet, Windsor, Zancarol bei.

Die Kenntnis einer latent sich abspielenden Dysenterie kann nach Mc. Leod auch Fälle wie die von Wyssmann u. Grippeling[211]), von Leahy[110]) u. a. erklären, bei denen scheinbar der Leberabscess der Dysenterie vorausgegangen war.

Dysenterische Geschwüre ohne manifeste Symptome hatten hier zur Bildung eines Leberabscesses geführt; der später vermeintlich als erste Aeusserung der Krankheit auftretende Ruhranfall ist bloss als Recidiv zu betrachten, das bei dem durch die Eiterung geschwächten Patienten schwerere Erscheinungen machte als der Beginn derselben.

Die Beurteilung der Abhängigkeit des Leberabscesses von der Dysenterie kann weiter dadurch erschwert werden, dass manchmal Zeiträume von Monaten, selbst Jahren zwischen beiden Erkrankungen sich einschieben (Josserand[90]), Dabney[43]), Harris und Macready[75])); so lagen bei Berger[17]) sechs, bei Gessner[65]) acht, bei Rendu[173]) gar neun Jahre dazwischen. Die betreffenden Personen waren bereits längere Zeit aus dem heissen Klima zurückgekehrt, litten aber manchmal noch an leichten dysenterischen Anfällen, auf die wieder beschwerdefreie Perioden folgten (Josserand, Berger); oder aber es trat nach dem Ueberstehen der Dysenterie völlige Heilung ein, bis die Erscheinungen des Leberabscesses sich offenbarten.

Während die Mehrzahl der erwähnten Autoren ein Fortleben des Erregers oder eine besondere Tenacität des Krankheitsgiftes annehmen, das durch ein Trauma oder eine fieberhafte Erkrankung von neuem seine Wirkung entfalten könnte, glaubt Bertrand[18], dass in solchen Fällen ein langsames, unbemerktes Weiterschreiten des Eiterungsprozesses in der Leber vorliege.

Plötzliche Todesfälle, bei denen erst die Sektion grosse Leberabscesse aufdeckte, rechtfertigen Bertrand's Annahme einer Hépatite latente. Die erste Ansicht findet dagegen eine Stütze in einer Beobachtung von Kruse (cit. nach Kriege[214]). Derselbe konnte bei einem Mann, der an Bacillendysenterie in Barmen erkrankt war und manchmal an Recidiven litt, zwei Jahre nach der ersten Erkrankung noch Dysenteriebacillen in den Entleerungen nachweisen. Da eine Reinfektion auszuschliessen war, war damit bewiesen, dass er seitdem die Bacillen im Darm beherbergte, und zwar die längste Zeit symptomlos.

Dass vorwiegend die Europäer in den Tropen vom Leberabscess befallen werden, führt man darauf zurück, dass ausser den klimatischen Schädlichkeiten die unzweckmässige Lebensweise, vor allem der Alkoholgenuss (Cantlie, Fiebig[57]) und die mit spanischem Pfeffer und Curry scharf gewürzten Reisgerichte (Beyfuss), die Leber in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit versetzen.

Nicht nur, dass die den Alkohol meidenden Eingeborenen in Indien, obwohl die Dysenterie verbreiterter unter ihnen ist als unter den Europäern, doch, wie erwähnt, seltener an Leberabscess erkranken, auch unter den abstinenten Soldaten des britischen Heeres ist die Mortalitätsziffer an Leberabscess niedriger. Sie verhält sich zu der gewöhnlichen Sterblichkeit an Leberabscess in der englischen Armee in Indien wie 1:5 (Cayley).

Desgleichen erkranken die im allgemeinen mässigen Truppen der französischen Ansiedelungen in Indien nicht so häufig an Leberabscess wie die Engländer (Windsor). Bei den deutschen Soldaten in China wurden Leberabscesse erst häufiger beobachtet, nachdem sie einen Sommer dort zugebracht hatten. Zu der Einwirkung des tropischen Klimas und der Ausbreitung der Ruhr war nach Kramm[102]) auch die Möglichkeit gekommen, geistige Getränke sich zu beschaffen, die am Anfang des Feldzugs schwerer erhältlich gewesen waren.

Für die Bedeutung, die der Alkohol als prädisponierendes Moment besitzt, spricht auch, dass die Frauen nach übereinstimmender Angabe sehr selten an Leberabscess erkranken. Nur scheint die Schwangerschaft sie in dieser Hinsicht zu gefährden (Schweiger).

Kinder bleiben fast stets verschont. Als besondere Seltenheit berichtet Legrand[113]) über zwei Fälle von Leberabscess bei Kindern; unter den 562 von Zancarol beobachteten Fällen fiel kein einziger ins Kindesalter.

Damit es nun bei den auf die erwähnte Art prädisponierten Individuen zur Entwickelung des Leberabscesses kommt, genügt es nicht, dass von Geschwüren im Darm Keime in die Pfortaderwurzeln eindringen, sonst müssten ja auch, wie Windsor betont, im Gefolge des Typhus, der in Indien ungemein verbreitet ist, häufig Leberabscesse zur Beobachtung kommen. Dies ist aber nicht der Fall. Weiter musste es auffallen, dass auch die Beziehung zwischen Leberabscess und Dysenterie, je nach deren örtlichem Vorkommen, manchen Abweichungen unterworfen schien. Sehen wir von der letzten heftigen Ruhrepidemie in Barmen ab, die ohne Erkrankung an Leberabscess verlaufen ist (Kriege), so beobachten wir im gemässigt warmen Klima von Bosnien und von Südfrankreich nicht selten Leberabscesse nach Dysenterie, während im tropischen Klima von Westindien, auf den Philippinen unter den amerikanischen Truppen (Flexner[213])) und in Japan (Shiga[219])) schwere Epidemien von Dysenterie mit hoher Sterblichkeit hausen, ohne von Leberabscessen begleitet zu werden. Auch die Dysenterie im Burenkrieg war im wesentlichen frei von Leberabscessen. Diese scheinbaren Widersprüche klären sich nun, seitdem Kruse[215]) bei der Epidemie im Ruhrgebiet einen Bacillus mit bestimmten morphologischen und kulturellen Eigenschaften als Erreger gefunden hatte, Flexner[213]) denselben Bacillus auf den Philippinen bei der Dysenterie der amerikanischen Soldaten feststellte und Shiga ihn bei der Ruhr in Japan nachwies. Diese Bacillendysenterie scheint sich in ihrem Verlauf, ihrem pathologischen Befund und dadurch, dass sie so gut wie nie Leberabscesse hervorruft, von jener anderen Art der Dysenterie zu unterscheiden, bei der man häufig Amöben in den Entleerungen findet und in deren weiterem Gefolge amöbenhaltige Abscesse in der Leber auftreten.

Amöben im Eiter von Leberabscessen sind in dem unser Referat umfassenden Zeitraum in den grösseren Beobachtungsreihen von Kruse und Pasquale, von Howard und Hover, Windsor, Godlee[69]) beschrieben worden, ferner in zahlreichen Einzelbeobachtungen von Nasse, Peyrot und Roger[157]), Potejenko[161]), Turner, Marshall[134]) u. a. m. Da, wie Windsor, Howard und Hover, Cantlie hervorheben, die Amöben meist in der Abscessmembran und den Randpartien des Abscesses sich aufhalten, nicht

in dem central befindlichen alten Eiter, so enthält der durch Punktion gewonnene oder gleich nach der Operation entleerte Eiter häufig keine Amöben. Wird nun, wie in vielen Fällen, dieser Eiter zur Untersuchung genommen, so können auf diese Weise Fehlschlüsse auf das Nichtvorhandensein von Amöben gemacht werden. Ob und inwieweit die Amöben als die Erreger der Dysenterie und der Leberabscesse aufzufassen sind, ist eine viel umstrittene Frage.

Bezüglich der älteren Literatur kann ich auf Schuberg's [218]) kritisches Sammelreferat verweisen, das klar und eingehend die Mängel der bis dahin versuchten Beweisführung darthut.

Dieselbe schien weiterhin eine Erschütterung zu erfahren durch den von ihm erbrachten Nachweis zahlreicher Amöben in den Stühlen von Gesunden, sofern es gelingt, den Inhalt der oberen Darmabschnitte durch Anwendung von Abführmitteln rasch zu gewinnen.

Doch haben Kruse und Pasquale, wie Quinke und Roos [217]) durch spätere Untersuchungen gezeigt, dass den bei der Dysenterie auftretenden Amöben im Gegensatz zu den bei anderen Erkrankungen oder bei Gesunden sich vorfindenden Amöben doch gewisse pathogene Eigenschaften innezuwohnen scheinen. Denn es gelang, durch Injektion amöbenhaltigen Stuhls von Dysenteriekranken ins Rectum von Katzen bei diesen Dysenterie zu erzeugen, was im anderen Fall nicht zu erreichen war. Auch mit Leberabscesseiter, der Amöben ohne andere Keime enthielt, glückte Kruse und Pasquale die Uebertragung.

Dagegen sind die Versuche von Kruse und auch von Shiga gescheitert, durch Einbringen von Reinkulturen des Dysenteriebacillus wie auch von Dejektionen der an Bacillendysenterie erkrankten Tiere mit Dysenterie zu infizieren.

Der Standpunkt einer berechtigen Trennung zwischen Bazillen- und Amöbendysenterie und die Annahme eines genetischen Zusammenhanges zwischen dieser und dem Leberabscess ist auch auf dem letzten Kongress der British medical Association [28]) von Sandaritu, Manson, Rogers und Buchanan vertreten worden.

Wenn sich Duncan dort auf Grund seiner in Indien gesammelten Erfahrung gegen die Abhängigkeit des Leberabscesses von der Dysenterie ausspricht, so ist das darauf zurückzuführen, dass in Indien neben der Amöbendysenterie auch Epidemien von Bacillendysenterie besonders in Gefängnissen und Spitälern vorzukommen scheinen, die nie Leberabscesse im Gefolge haben (Buchanan [29])).

Auch in den Vereinigten Staaten von Nordamerika müssen wir neben der von Councilmann-Lafleur, Flexner, Howard und Hover beschriebenen Amöbendysenterie nach den Untersuchungen von Vedder und Duval[220]) gleichfalls das Vorhandensein einer Bacillendysenterie annehmen.

Dieselben Verhältnisse scheinen nach Remlinger's[171]) Befunden auch in Tunis vorzuliegen.

Wenn neuerdings Moreul und Rieux[216]) sich gegen diese Trennung wenden und als einheitlichen Erreger einen von Kruse-Shiga durch das Gärungsvermögen sich unterscheidenden Bacillus beschreiben, so wird dessen Zugehörigkeit zur vielgestaltigen Coligruppe für ihre Behauptung manche Zweifel erwecken.

Was nun die Stellung betrifft, die man den Amöben bei Erzeugung der Leberabscesse einräumt, so sind Zancarol, Hoppe-Seyler u. a. geneigt, sie hierbei lediglich als Träger der Bakterien anzusehen, während Councilmann-Lafleur, Manson-Galloway[132]), Marshall[134]) ihrer Toxinwirkung die Hauptrolle bei der Zerstörung des Lebergewebes zuweisen und die bakterielle Invasion als nebensächlich oder als erst im Gefolge der nekrotisierenden Prozesse in der Leber auftretend betrachten.

Kruse und Pasquale glauben, dass gerade die Mannigfaltigkeit der Eitererreger bei Leberabscessen gegenüber dem relativ gleichmässigen Befund bei anderen Eiterungen sie in ihrer Bedeutung für die Auslösung des Prozesses zurücktreten lasse.

Auch über den Weg, den die Amöben in die Leber nehmen, besteht noch keine Einigung.

Die meisten Autoren nehmen eine Einschwemmung der Keime von den Ulcerationen im Dickdarm auf dem Blutwege an, während Arnaud-Astros[6]), Kruse und Pasquale, Adamidi[4]) die Möglichkeit der Infektion auf dem Gallenwege ins Auge fassen.

Um die Darm und Leber befallende Erkrankung als ein zusammengehöriges Krankheitsbild zu kennzeichnen, hat Babes[10]) den Namen Enterohepatitis suppurata endemica für jene Formen von geschwürigen Dickdarmprozessen und Leberabscessen gewählt, die in Rumänien beobachtet werden. Auch Kelsch und Kinner[94]) bestreiten, dass die Lebererkrankung als sekundär aufgefasst werde, und fordern eine Nebeneinanderstellung der beiden durch das gleiche schädliche Agens hervorgerufenen Organerkrankungen. Gegenüber der Rolle, welche die Dysenterie bei der Erzeugung des Leberabscesses spielt, tritt die Bedeutung der Malaria hierbei weit zurück.

Sie scheint nach Beyfuss, Cantlie u. a. durch die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers im wesentlichen bloss ein prädisponierendes Moment zu schaffen.

Patel[152]), Serenin[188]), Kerkhoff[95]), Hussenet[84]), Malbot nehmen sie zwar in ihren Fällen als Ursache des Leberabscesses an und Smits[190]) fand in der Vorgeschichte seiner Kranken 11mal Malaria und nur fünfmal Dysenterie, aber analog den früher angeführten Thatsachen sind verborgen gebliebene dysenterische Geschwüre dabei nicht auszuschliessen. Oder aber, die Entstehung geht vor sich wie bei den idiopathischen Abscessen, deren Vorkommen von Kruse und Pasquale, von Windsor u. a. durchaus nicht in Abrede gestellt wird. Bakterien oder Amöben gelangen in diesen Fällen durch kleinste Kontinuitätstrennungen der Schleimhaut in die Blutgefässe und auf diesem Wege in die Leber, wo sie in dem durch nachteilige Einflüsse geschädigten Organ einen geeigneten Nährboden finden.

Nach der Betrachtung des Leberabscesses der warmen Länder wenden wir uns nunmehr den sekundären Infektionen der Leber auf dem Blut- und Gallenwege zu.

Durch die Leberarterie können Eitererreger aus infizierten Wunden und von Entzündungsherden in die Leber gelangen.

Abgesehen von den multiplen kleinen Abcessen, die nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Pyämie darstellen, meist der Diagnose entgehen und auch operativ nicht angreifbar sind, kann die Leber vorwiegend Sitz der pyämischen Metastase werden.

So kam es in zwei von Walter[206]) beschriebenen Fällen im Anschluss an eine Verwundung hinter dem Ohr und bei einer eiternden Verletzung am Finger zur Bildung vereinzelter wohlumschriebener Abscesse in der Leber. Dogliotti[47]) sah einen Leberabscess nach einem Abscess am Oberschenkel, Ricard[174]) nach einer Anthraxbeule im Gesicht auftreten.

Leberabscesse bei eitriger Bronchitis wurden kürzlich bei der Sektion eines Kindes im hiesigen pathologischen Institut gefunden (mündliche Mitteilung des Assistenten); über einen Leberabscess nach Pneumonie[1]) berichtet Kirste[96]).

Nabelveneninfektion kann beim Neugeborenen zum Leberabscess führen (Klose[97]).

Weit erheblicher und klinisch wichtiger für die Genese der Leberabscesse ist die Pfortaderinfektion, die von entzündlichen oder ulcerösen Prozessen im Bereich ihres Wurzelgebietes ausgehen kann.

In erster Linie sind hier die Leberabscesse im Gefolge der Appendicitis zu nennen. Dieselben können zustande kommen, indem perityphlitische Abscesse zu Thrombophlebitis der Pfortaderäste und durch Uebergreifen der eitrigen Thrombose auf den Stamm der Pfortader zur Pylephlebitis führen, wie in den Fällen von Shoemaker[169], Hermes[79], Lipstein[117] und Rothfeldt[178]; in anderen Fällen fehlt das Zwischenglied der Pylephlebitis und die Infektion der Leber vollzieht sich durch Einschwemmung der in den Pfortaderwurzeln gebildeten Thromben (Nothnagel). Ihre Bildung kann auch, wie bei Dieulafoy[46], durch eine einfache Appendicitis ohne Abscessbildung verursacht werden. Ohne thrombotische Vorgänge, nur durch das Eindringen der Keime vom ursprünglichen Eiterherd in die Blutbahn, kam es bei Achard[2], Jakson[86], Koch[99]) zu Leberabscessen.

Die Wurmfortsatzerkrankung selbst kann in diesen Fällen, wie die Beobachtungen von Ewald[53] und Rassow[165] lehren, entweder ganz latent verlaufen oder wie bei Achard und Dieulafoy klinisch eine leichte Form zeigen.

Körte hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Appendicitis auch durch Fortkriechen der Eiterung im retrocökalen Bindegewebe ein Uebergreifen auf die Leber vorkommen kann. Ausser bei den von ihm veröffentlichten zwei Fällen hat diese Art der Infektion bei Nash[142] und wahrscheinlich auch bei den durch Operation geheilten Patienten von Sonnenburg und Loison[120] stattgefunden, wenngleich letzterer geneigt ist, Körte's Ansicht zu bestreiten.

Thrombose der Vena portae mit nachfolgender puriformer Erweichung und Verschleppung der infizierten Massen in der Leber kann ferner bei Cholelithiasis durch Druck der im Ductus hepaticus eingekeilten Steine auf den Gefässstamm verursacht werden. Bielschowsky[20] führt einen Fall dieser Art an, während es bei einer anderen seiner Patientinnen wohl zur Thrombose, aber noch nicht zum eitrigen Zerfall gekommen war, als der Tod eintrat.

(Fortsetzung folgt.)

Pankreascysten.

Von Dr. **Max Münzer** (Breslau).

(Schluss.)

Die auffallende Massenhaftigkeit der Stuhlgänge an sich, die besonders in einem Missverhältnis zur Menge der eingenommenen Nahrung zu stehen scheint, wird von Oser als ein gewisses Charakteristicum für Pankreasaffektionen angesehen, bei denen gestörte oder fehlende Funktion des Organes die Ausscheidung der

unausgenützt den Darmkanal passierenden Muskelfasern, Fette und Kohlehydrate befördert. Plötzliche, stark wässerige Diarrhoe aber ist überall da, wo vorher ein Tumor konstatiert worden ist, ein sehr verdächtiges Symptom für eine Pankreascyste, die ins Darmlumen hinein geborsten ist, und daher dann gänzlich verschwindet. Sehr interessant ist folgender hier zu citierender Fall (III) von Seefisch:

Herr Sch., 40 Jahre, früher immer gesund; vor etwa einem Monat unerhebliche Beschwerden: Druckgefühl im Magen, Aufstossen, Mattigkeit, Abmagerung; besonders bei Rückenlage lästiger Druck in der Magengegend, der bei Seitenlage sofort nachliess.

Januar 1899 wegen zunehmender Beschwerden Konsultation des Dr. Kuthe, der vom Patienten selbst auf eine harte Stelle in der Magengegend aufmerksam gemacht wird.

Befund: Kindskopfgrosse, pralle Geschwulst im Epigastrium zwischen Nabel und Schwertfortsatz etwas nach links, wenig beweglich, bei der Atmung verschieblich. Pulsation der Aorta besonders bei festerem Druck fühlbar. Leber, Milz und Niere überall abgrenzbar. — Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Pankreascyste.

Operation abgelehnt. Weiterer höchst interessanter Verlauf: Patient, eifriger Reiter, fühlte sich nach einem scharfen Spazierritt schlecht, hatte Beschwerden und heftigen Durchfall unter Leibschmerzen einen halben Tag hindurch. Am nächsten Tage war, wie Patient selbst fühlte, die Geschwulst verschwunden. Von da an beschwerdefrei und seitdem ist vom Tumor nichts mehr zu fühlen.

Die spontane Entleerung in den Darm erfolgt entweder durch direkten Einbruch in denselben nach vorheriger Verwachsung von Cyste und Darmwand oder durch den Ductus pancreaticus, mit dem eine Kommunikation sich hergestellt hat, in das Duodenum. Klinisch gibt sich dieses Ereignis unter der Erscheinung einer heftigen Diarrhoe kund (Diarrhoea pancreatica). Wenn der Fall nicht, was selten geschieht, mit dem sofortigen oder bald nachfolgenden Tode endigt, dann pflegt die Cyste ein für allemal verschwunden zu sein. Es ist anzunehmen, dass die Cystenwand von Peritoneum aus später vollständig resorbiert wird. In dem mehrfach schon erwähnten und oben referierten dritten Falle Israel's muss nach der Punktion durch die Bauchdecken und den Magen hindurch in der Folge ebenfalls eine Resorption der Wand eingetreten sein. Solche Fälle zählen zweifellos nicht zu den Proliferationsgeschwülsten, bei denen eine andauernde Thätigkeit der Epithelien auch nach jeder Punktion die Flüssigkeit regenerieren wird.

Ausnahmsweise kann einmal ein plötzliches Verschwinden des Tumors vorgetäuscht werden, wie im folgenden interessanten Falle (I) Stark's:

Patientin, 43 Jahre alt, stets gesund, einmal nach 15jähriger Ehe vor acht Jahren normal entbunden. Seit einem Jahre unbestimmte Schmerzen in der Magengend, Gefühl von Schwangerschaft; in den letzten Monaten dreimal krampfartige Magenschmerzen; im letzten Vierteljahre glaubt Patientin, in der Magengegend zeitweise eine Geschwulst zu fühlen.

Status: Sehr fettleibig, gesundes Aussehen, links von der Mittellinie in der Regio epigastrica eine mannsfaustgrosse Geschwulst, die bei stärkerem Druck plötzlich verschwindet. Man dachte wegen dieses Symptoms an eine linksseitige Wanderniere, Im Urin auch hinsichtlich seiner Sekretion nichts Abnormes. Nochmalige Untersuchung nach zwei Monaten wegen Erneuerung der angeblich inzwischen verschwundenen Beschwerden. Geschwulst an alter Stelle deutlich fühlbar. Fluktuationsgefühl. Deshalb Punktion. Bei der Untersuchung der weisslichen, ziemlich klaren Flüssigkeit wurde an einen Echinococcensack gedacht wegen des durch Höllenstein festgestellten hohen Gehaltes an Chloriden. Formelemente, insbesondere Scolices, wurden aber nicht gefunden. Jetzt dachte man wegen der Repositionsfähigkeit des Tumors an einen retroperitonealen Sitz desselben. — Bei der Operation fällt sofort auf, dass die blaugraue, stark gespannte Cyste vom Lig. gastrocolic. bedeckt ist; es fällt ferner die Aehnlichkeit des Tumors mit einem Ovarialkystom auf. Erst bei weiterem Vorgehen wird der Ausgangspunkt vom Pankreasgewebe entdeckt. Totalexstirpation der Cyste und teilweise Resektion des Pankreas. Heilung unter Fistelbildung, aus deren Sekret die drei Fermente gewonnen werden. — Anatomisch weist die Cystenwand sowohl makro- als mikroskopisch den Charakter der gewöhnlichen papillären Kystome auf; die papillentragende Innenfläche zeigt überall ein einschichtiges, schleimproduzierendes Cylinderepithel, die papillären Wucherungen sind durchaus gutartig.

Das eigentümliche Verschwinden der Geschwulst erklärt Stark als eine Folge der Reposition der Cyste in die Zwerchfellkuppel, wo sie dann bei den dicken Bauchdecken der Patientin nicht zu palpieren war.

Während man die Diarrhoea pancreatica als eine seltene Erscheinung ansehen muss, gehört das Symptom einer hartnäckigen Obstipation zu den häufigeren, als rein mechanisch anzusehenden Störungen, besonders bei grossen Pankreascysten. Eine Entfärbung der Stühle ist selbstverständlich und leicht erklärlich, wenn als Folge einer Kompression des Tumors auf den Ductus choledochus Icterus eintritt. Einen solchen Fall von Pankreascyste mit den Erscheinungen des Choledochusverschlusses beschreibt Greisch:

46jähriges Mädchen, seit einem Jahre icterisch, zeigt eine Geschwulst der Gallenblase (Ektasie), daneben eine Cyste im Kopfe des Pankreas. Da ein Verschluss des Choledochus vermutet wird, Choledocho-Duodenostomie. Dabei findet sich im Duodenum reichlich Galle, so dass erkannt wird, dass nur eine Kompression des Choledochus durch die Pankreascyste vorgelegen hat. Heilung.

Auch in einem Falle, welchen Pels Leusden publiziert, fand sich durch Druck der Cyste auf die Gallengänge Gelbsucht. Umgekehrt kann auch einmal ein grosser, im Choledochus eingeklemmter Gallenstein den Ductus pancreaticus komprimieren und neben dem primären Icterus eine Retentionscyste des Pankreas erzeugen. In dieser Weise erklärt Phulpin seinen Fall.

Einmal ist in der Literatur auch eine Kompression des Ureters durch einen grossen Pankreastumor mit sekundärer Behinderung der Harnentleerung aus der betreffenden Niere angegeben; der Fall betrifft die von Körte wiedergegebene Mitteilung Reeve's. Zu allen diesen als mechanische Störungen aufzufassenden Symptomen gesellen sich manchmal Ascites und Oedem der unteren Extremitäten, ebenfalls infolge durch mechanische Störung behinderter Cirkulation in den Abdominal- und Beckengefässen. In mehreren Fällen werden eine auffallende Abmagerung und eine zunehmende Schwäche notiert. — Die lokale Inspektion ergibt sodann eine oft vom Patienten selbst schon verhältnismässig zeitig bemerkte Vorwölbung der Regio epigastrica und des benachbarten linken Hypochondriums. Der Patient im Falle III von Seefisch, dessen Cyste durch spontanen Durchbruch in den Darm für immer verschwunden ist, machte den Arzt auf die harte Stelle in der Magengegend aufmerksam. Francke's Kranke bemerkte zwei Wochen nach den ersten Schmerzanfällen eine allmählich wachsende Geschwulst links im Leibe. Frau v. S., über deren Leiden v. Brackel berichtet, fühlte bereits $1^1/_2$ Jahre vor der Operation links von der Mittellinie unter dem Rippenbogen eine anfangs gänseeigrosse, seit 7—8 Monaten rasch grösser gewordene Geschwulst bei nur leichten subjektiven Beschwerden. Dem Arzte repräsentiert sich nach den Angaben der Autoren eine Pankreascyste bei der Palpation als ein glatter, prall gespannter, nicht immer deutlich fluktuierender Tumor, der sich bei der tiefen Respiration zumeist deutlich verschiebt und sehr oft eine pulsatorische, durch die unter ihm gelegene Aorta erzeugte Hebung sehen lässt. Besonders deutlich war das Aortenklopfen am Tumor im ersten Falle von Seefisch und bei der traumatischen Cyste seines vierten Falles. Auch Subbotic erwähnt ausdrücklich die von der Aorta fortgeleitete Pulsation. Neusser's Patient besass einen Tumor, der „eine sehr deutliche, mit den Herztönen synchrone, vertikale Pulsation" zeigte. — Ausser der respiratorischen Verschieblichkeit findet man manchmal auch angegeben, dass der Tumor in transversaler Richtung sich verschieben liess. So schildert Subbotic den Tumor als „in die Quere verschiebbar"; Keitler fand die Geschwulst

ausserordentlich beweglich, sie liess sich leicht im ganzen Bauchraum verschieben; im ersten Falle Stark's verschwand sie bei der Untersuchung durch eine unbeabsichtigte Reposition bis in die Zwerchfellkuppel hinein, so dass hier an eine Wanderniere gedacht wurde. Eine ganz abnorm grosse Beweglichkeit aber, wie sie gewöhnlich nur Mesenterialcysten zukommt, fand sich im folgenden Falle I Israel's:

39jährige unverheiratete Dame erkrankte November 1898 mit heftigen andauernden Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, belegter Zunge, dauernder Uebelkeit, öfterem Erbrechen. Bald dazu anhaltendes Druckgefühl in der Magengegend, rapide Abmagerung. Seit Januar 1899 bettlägerig. Erbrechen hat bei flüssiger Diät aufgehört, doch bestehen noch Uebelkeit, Aufstossen, Magenschmerzen und dazu noch Darmkoliken. Stuhlgang regelmässig mit oft sich anschliessenden Magenschmerzen.

In Rückenlage fühlt man den linksseitigen halbkugeligen Abschnitt einer über orangegrossen, bei Berührung sehr empfindlichen Geschwulst im Epigastrium, die, unter dem aufsteigenden Teil des linken Rippenbogens hervortauchend, sich medianwärts bis nahe an die Mittellinie, nach unten bis zur Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoid. erstreckt. Sie wechselt ihren Platz bei Lageveränderungen des Körpers, bei wechselnden Füllungszuständen des Magens und bei manueller Verschiebung. Im Stehen fühlt man den Tumor am deutlichsten, weil er dann in ganzer Ausdehnung zwischen Parasternal- und vorderer Axillarlinie unter dem Rippenbogen hervortritt, die Fingerspitzen zwischen seinem oberen Umfange und dem Rippenende eindringen lässt und nach unten bis auf Querfingerbreite oberhalb der Nabellinie herabrückt. Im Stehen lässt sich auch Fluktuation konstatieren.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle lag der Magen vor und die Geschwulst wurde erst bei weiterem Suchen lateral und links von der grossen Kurvatur, gänzlich von Netz bedeckt, gefunden. Milz und Niere lagen normal. Unter Hinzufügung eines vom unteren Wundwinkel nach links verlaufenden Querschnittes wird die zugänglicher gemachte, sehr bewegliche Geschwulst hinter dem Magen durch den Saccus epiploic. hindurch nach oben verschoben, bis sie, vom kleinen Netz bedeckt, oberhalb der kleinen Kurvatur erscheint. — Dann macht Israel die Totalexstirpation der Cyste, welche vom Schwanzteil des Pankreas ausgeht.

Die abnorme Beweglichkeit der Cyste beruhte, wie Israel feststellen konnte, auf einer abnormen Mobilität des ganzen Pankreas (nicht etwa auf der Senkung irgend eines andern Bauchorgans, wie Milz oder dergl.), welches nach Durchtrennung der Geschwulst mit der grössten Leichtigkeit ins Niveau der Bauchwunde hervorgezogen werden konnte. — Auch in seinem vierten Falle, der später referiert werden soll, stellte Israel neben einer zwei Querfinger betragenden respiratorischen Verschieblichkeit eine manuelle Verschiebbarkeit des Tumors nach rechts fest.

Perkutorisch konstatiert man über dem Tumor nicht immer gedämpften oder gar leeren Schall, da der Magen die Geschwulst ganz verdecken kann. Durch Aufblähen des Magens mit CO_2 oder mit Luft und eventuell durch gleichzeitige Luftauftreibung des Colons wird der retroperitoneale Sitz der Geschwulst sichergestellt, denn Magen und Colon liegen vor ihr, während der Magen z. B. beim Leberechinococcus in der Regel hinter dem Tumor verschwindet. Ein seltener und durch den Befund erklärter Ausnahmsfall ist der, den B. Gravemann in seiner Inauguraldissertation schildert:

Der durch die Geschwulst komprimierte Teil des Magens (der grössere Teil desselben lag in einer Hernia epigastrica) hatte sich nicht aufgebläht, so dass die Lage hinter dem Magen nicht erkannt wurde. Vorgetäuscht war eine Vergrösserung der Leber und Gallenblase. Erst die Operation deckte die Verhältnisse auf.

Im allgemeinen wird die Diagnose gegenüber einem Leber- oder Gallenblasentumor durch die perkutorisch nachweisbare tympanitische Zone zwischen Leber und der Pankreasgeschwulst gesichert sein; besonders bei der Untersuchung im Stehen ist dieser tympanitische Streifen sehr deutlich, weil alsdann die Cyste sinkt; bei tiefer Inspiration wird die Zone kleiner und verschwindet oft beim Liegen ganz. In dem von Simon aus der Heidelberger Klinik berichteten Falle reichte der Tumor, was nicht häufig ist, bis unter die Leber hinauf. Die kurze Mitteilung dieses Falles ist folgende:

Eva S., 27 Jahre alt, vor einem Monat sehr starke Schmerzen im Unterleib. In der rechten Oberbauchgegend fühlt man einen kindskopfgrossen, prall-elastischen und druckempfindlichen Tumor; nach oben reicht er bis unter die Leber (Gallenblase?). Laparotomie. Der cystische, retroperitoneal gelegene Tumor wird eröffnet. $1^1/_2$ Liter trüber, gelbrötlicher Flüssigkeit werden entleert. Nach hinten erstreckt sich der Tumor mit seinem Stiel bis zum Pankreas. Einnähung in die Bauchwand. Heilung.

Sicher abgrenzbar von Leber, auch Milz und Nieren war die Geschwulst in dem ersten Fall Seefisch's, und ebenso konnte im folgenden Falle II desselben Autors aus der Lage und Beschaffenheit des Abdominaltumors schon vor der Operation die Diagnose auf Pankreascyste gestellt werden:

Frau H., 34 Jahre, gesund bis Ende 1894. Um diese Zeit anhaltende, ärztlicher Behandlung widerstehende Magenbeschwerden. Zwei Monate darauf fühlt ein Arzt in der Mittellinie des Abdomens und in Nabelhöhe eine Geschwulst, die seitdem schnell wuchs unter gleichzeitiger Zunahme der Beschwerden: Abmagerung, Stuhlverstopfung, Druck und Schwere im Leibe und Rückenschmerzen, besonders nachts, daher dauernde Schlaflosigkeit. Sechs bis sieben Monate nach den ersten Beschwerden Aufnahme ins Krankenhaus. Dort folgender Be-

fund: Ziemlich gut genährte Patientin ohne Oedeme und Exantheme; belegte Zunge; Obstipation; in geringer Menge entleerter saurer, hochgestellter, stark eiweisshaltiger, zuckerfreier Urin.

Abdomen: Umfang wie bei einer sechsmonatlichen Gravida; in der Gegend oberhalb des Nabels kugelig vorgewölbt, Bauchdecken prall gespannt. Palpation: Glatte, runde, pralle Geschwulst von etwa Mannskopfgrösse, genau medial gelagert, nicht ins Becken hinabreichend, ohne Fluktuation. Perkussionsschall nur über dem Tumor etwas, aber nicht vollkommen gedämpft. Tumor, wenig verschieblich, folgt den Atembewegungen, von Leber, Milz und Nieren scharf abgrenzbar. Uterus und Adnexe frei.

Diagnose: Pankreascyste.

Operation ursprünglich zweizeitig beabsichtigt; da aber beim Versuch des Einnähens des Tumors der Inhalt sofort herausdringt, wird die Cyste mittels Troicarts entleert; ein Stück der Wand wird reseciert und der Rest in die Bauchwunde eingenäht.

Heilung; später Tod an akuter Miliartuberkulose.

Man hat endlich als diagnostisches Hilfsmittel auch vielfach die Probepunktion als unbedenklich empfohlen. Sie wird indes unter gewöhnlichen Verhältnissen von den meisten Chirurgen wegen der vielfach mit ihr verknüpften Gefahren verworfen, zumal sie ja auch, wenn es sich nicht gerade um einen Echinococcus handelt, in der Mehrzahl der cystischen Abdominalgebilde keinerlei positive und sicher verwertbare Ergebnisse liefert, die man aus einer chemischen oder mikroskopischen Untersuchung des Cysteninhaltes erschliessen dürfte. Solche glückliche Ausgänge, wie sie Israel in seinem als Fall III veröffentlichten Beispiele nach einer (auch nur infolge vorher durch Laparotomieversuch festgestellter Unausführbarkeit einer Radikaloperation) durch die Bauchdecken und den Magen hindurch ausgeführten Punktion zu verzeichnen hatte, werden sich wohl ausserordentlich selten ereignen. Die früheren Beispiele von Le Denton, Dixon, Littlewood, Kocher, Tremaine, Karewski, Hermann, Rotter u. s. w. beweisen zur Genüge, dass im Anschluss an eine Probepunktion nicht nur bedenkliche Symptome, sondern selbst der Exitus eintreten können. Hier muss auch der zweite aus der Heidelberger Klinik veröffentlichte Fall, den Simon mitteilt, angeführt werden:

Jakob N., 33 Jahre. Oefters Schmerzen in der linken Seite des Leibes. Daselbst seit Januar 1899 rasch wachsende Anschwellung fühlbar. Stuhlverhaltung. Linke Oberbauchgegend von kopfgrossem, fluktuierendem Tumor ausgefüllt. Derselbe ist von Magen und Colon überlagert. Punktion links vom Nabel. Entleerung von 1200 ccm rötlicher, eiweisshältiger Flüssigkeit. In den nächsten Tagen peritonitische Reizung. Daher Laparotomie: reichliche Menge braungelber Flüssigkeit

entleert. Härte am Pankreaskopf gefühlt. Die retroperitoneale Cyste scheint sich ganz in die Bauchhöhle entleert zu haben; sie ist nicht mehr auffindbar. Toilette der Bauchhöhle, Naht. Heilung dauernd.

Die Punktion als diagnostisches Hilfsmittel wird bei den heute nicht schlechteren, ja sogar weit besseren Chancen einer Probeincision von letzterer bald ganz verdrängt sein, zumal in differentialdiagnostisch schwer abzugrenzenden Fällen erstere gar keine Aufklärung bieten kann. Namentlich gilt diese Thatsache gegenüber den verhältnismässig oft in Frage kommenden Ovarialkystomen, bei denen sehr häufig der erst nach Eröffnung der Bauchhöhle festzustellende Zusammenhang des Tumors mit den Genitalien den Sachverhalt klärt. Pankreascysten haben nicht selten das Geschick, unter der Diagnose eines Ovarialtumors in die Hände der Gynäkologen zu gelangen. Wie verführerisch nahe die Annahme einer ovariellen Erkrankung liegen kann, beweist der oben mitgeteilte Fall Stark's, bei dem alle Erscheinungen der Stieltorsion eines Ovarialtumors vorhanden waren. In allen solchen dubiösen Fällen hilft über die Schwierigkeiten allein nur die Laparotomie hinweg, welche zugleich den ersten Schritt zum weiteren therapeutischen Vorgehen abgibt. Nach den Erfahrungen der Chirurgen ist bei allen unkomplizierten Fällen von Retentions- und Pseudocysten das von Gussenbauer inaugurierte Operationsverfahren indiziert, welches ein einzeitiges ist und in Incision, Einnähung der Cystenwand in die Bauchwunde und Drainage besteht. Die konsekutive Fistel schliesst sich, meist ohne grössere Beschwerden zu verursachen, in kurzer Zeit. Die meisten der bisher referierten Fälle sind auch nach dieser Methode behandelt worden, so drei Fälle (Fall I, II und IV) Seefisch's (im Falle IV war vorher ein Versuch gemacht worden, durch einen Lumbalschnitt die Cyste zu erreichen), der allerdings unglücklich ausgegangene Fall von Subbotic und der von einem gleichen Geschick betroffene Fall aus der Francke'schen Publikation; es gehören ferner hierher der erste der zwei von Simon veröffentlichten Fälle (beim zweiten konnte bei der Laparotomie nichts mehr von der vorher punktierten Cyste vorgefunden werden), der Fall Elter, den dieser selbst allerdings nicht als Pankreas-, sondern als retroperitoneale Lymphcyste ansieht, Payr's traumatischer Pseudocystenfall, der ebenfalls nach einem Trauma konstatierte Fall Dezmann's und, wie ich aus dem kurzen Referat im „Centralblatt für Chirurgie“ vermute, auch die Cyste bei dem 11jährigen Patienten Lissjanski's.

Delagénière berichtet von einem 35jährigen Manne, dessen Pankreascyste, aus welcher $3^1/_2$ Liter Flüssigkeit entleert worden sind, mit Punktion, Annähung an die Bauchwand und Drainage erfolgreich behandelt worden ist. B. Pollard plädiert ebenfalls für die Gussenbauer'sche Methode und erzählt, dass er in seinen drei Fällen, welche 5, 3 und 2 Jahre zurücklägen, glatte und dauernde Heilung erzielt habe. Die einzige Gefahr bestehe nach ihm in der Entstehung eines Bauchbruches in der Narbe, die er da, wo das Drainrohr lag, beobachtet habe. Israel hat in seinem Falle II ebenfalls die einzeitige Gussenbauer'sche Operation gemacht, während ihm diese in seinem Fall III wegen der untrennbaren Verwachsungen der Geschwulst mit den Nachbarorganen nicht möglich war; hier machte er nach Schluss der Bauchwunde 12 Tage nach dem Operationsversuch die Punktion und erzielte auch hierdurch einen vollen Erfolg. Von seinem Fall IV wird bald die Rede sein. — In dem oben mitgeteilten Falle, den Takaysu aus der v. Mikulicz'schen Klinik veröffentlicht hat, ist ebenfalls in gleicher Weise operativ vorgegangen worden. Dass unter ungünstigen Umständen auch ein Recidiv nach der Gussenbauer'schen Operation nicht ausbleibt, zeigt folgender Fall, den Pels Leusden publiziert hat:

Bei einer durch Lungen- und Genitaltuberkulose sehr herabgekommenen Patientin hatte sich eine Cyste im Epigastrium entwickelt, die durch Druck auf die Gallengänge Gelbsucht, durch Druck auf Magen und Leber Dyspnoe infolge der sekundären Hinaufdrängung des Zwerchfelles erzeugt hat. Die auf eine Cyste im Pankreaskopfe gestellte Diagnose wurde bei der Operation bestätigt. Letztere wurde nach Gussenbauer ausgeführt. — Nach vorübergehender Besserung bildete sich einige Zeit nach der Operation eine neue Cyste, deren Inhalt sich nach breiter Incision als stark zersetzt und hämorrhagisch erwies. Tod nach neun Tagen. — Bei der Sektion fanden sich allgemeine adhäsive Peritonitis, interstitielle fibröse Pankreatitis und ausgedehnte Gangrän des Pankreas.

Wie schon Körte und später auch besonders Bessel-Hagen hervorgehoben hat, gilt für die Mehrzahl der Pankreascysten, namentlich für die aus der chronisch interstitiellen Pankreatitis hervorgegangenen, und ebenso für die Pseudocysten als operatives Normalverfahren die wenig gefährliche Gussenbauer'sche Methode, wenn es auch einmal vorkommen kann, wie in dem schon mehrfach erwähnten Fall Israel's, dass der Operateur, weil er den Tumor nicht freilegen konnte, gezwungen ist, die Bauchwunde wieder zu schliessen und dann in gefahrbringender Weise die Cyste durch die Bauchwand und sogar den Magen hindurch zu punktieren. In einem

besonders schwierigen Fall verstand sich, wie oben referiert, Rasumowsky dazu, durch den linken Leberlappen hindurch zu dringen, um zu dem Tumor zu gelangen; Bessel-Hagen aber griff zu einem anderen, bisher vereinzelt dastehenden Operationsverfahren: er eröffnete breit die vordere Magenwand, eröffnete weiterhin und entleerte die Cyste von der Innenhöhle des Magens aus, tastete von hier aus die Cystenhöhle ab und stülpte sich eine für die Einnähung in die Bauchwunde und Anlegung einer Pankreasfistel geignete Stelle der Cystenwand vor. Es geschah dies im folgenden Falle:

13jähriger Knabe erkrankt anfangs April 1899 im Anschluss an Influenza plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Magengegend und mit Erbrechen. In den letzten Apriltagen eine unter Fiebererscheinungen zunehmende Anschwellung in der Oberbauchgegend. Bei der Untersuchung des gänzlich entkräfteten, aufs äusserste abgemagerten Knaben fand Bessel-Hagen in der epigastrischen Gegend, aber mehr links gelegen, eine absolut unbewegliche, prallgespannte und äusserst druckempfindliche Anschwellung, die sich abwärts bis zum Nabel erstreckte, aufwärts unter dem stärker vorgewölbten Rippenbogen verschwand und mit ihrem Dämpfungsbezirk ebenso in den der Leber, wie in den der Milz überging. Dabei vermochte Lage- und Stellungswechsel des Kranken die Perkussionsgrenzen nicht zu verändern.

Mässiger Eiweissgehalt im Urin — sonst alle Organe ohne Besonderheiten.

Die Diagnose wurde wegen des Fiebers, der erhöhten Pulsfrequenz und des raschen Fortschreitens der Erkrankung auf entzündliche Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle oder in einem der Bauchorgane vermutungsweise gestellt. Laparotomie am 3. Mai: Es stellte sich der übermässig ausgedehnte Magen in die Wunde ein; er verdeckte eine cystische Geschwulst, welche deutlich hinter ihm gefühlt werden konnte. Eine genaue Orientierung war ausserordentlich erschwert, weil die prall gespannte, kindskopfgrosse, kugelige Geschwulst breitbasig und fest an der hinteren Bauchwand aufsass und weil der stark gedehnte Magen überall (bis nahe an die Wirbelsäule heran) über die Vorderwand der Geschwulst straff und unverschieblich ausgespannt war. Offenbar hatte sich infolge Peritonitis und starker Peripankreatitis eine feste Verwachsung zwischen der als Pankreascyste angesehenen Geschwulst und dem Magen ausgebildet.

Diese mitgeteilte Sachlage bedingte den angeführten, etwas ungewöhnlichen Operationsmodus. Aus den bei der Operation gemachten Wahrnehmungen und Befunden wurde mit absoluter Sicherheit die Diagnose auf Pankreascyste gestellt, die sicher wohl aus einer chronischen interstitiellen Pankreatitis hervorgegangen ist. Als Inhalt der Cyste fand man eine gelbliche, schleimige, mit Flocken und Gerinnseln, z. T. auch mit nekrotischen Gewebsstücken vermischte

Flüssigkeit, die 4% Eiweiss, Mucin, ein stark saccharifizierendes und ein schwach proteolytisches Ferment enthielt.

Von diesem und von Rasumowsky's aussergewöhnlichem Operationsverfahren abgesehen, gestaltet sich sonst, wie auch Bessel-Hagen ausdrücklich hervorhebt, die Gussenbauer'sche Methode im allgemeinen ganz einfach; es ist dementsprechend die Mehrzahl der einschlägigen Fälle mit weit überwiegendem günstigem Ausgang operiert worden. Bessel-Hagen fand unter 118 nach diesem Modus ausgeführten Fällen 113 Heilungen. Von der nach demselben Prinzip nur zweizeitig ausgeübten Operation werden in der älteren von Oser in seiner Arbeit (in Nothnagel's Handbuch) zusammengestellten Literatur 12 Fälle mit einem Todesfalle genannt. Dieser zweizeitige Eingriff wird immer nur bei aussergewöhnlichen Zuständen, vor allem Verwachsungen, in Betracht kommen, wie in dem berichteten Falle Peiser's aus der Sonnenburg'schen Klinik und im folgenden, als seinen 4. Fall mitgeteilten Beispiele Israel's:

23 jähriges Fräulein überstand im 17. Jahre normales Wochenbett. Seit fünf Jahren periodische Magenkrämpfe mit Erbrechen, die sich unmittelbar vor oder nach der Regel einstellten und ca. 1½ Tage dauerten: Schmerzen vom Rücken nach beiden Seiten gegen die Oberbauchgegend ausstrahlend. Besonders heftige Anfälle während einer Influenza im Jahre 1899 jede Woche. — Von Juli an häufen sich die schmerzhaften Anfälle bis zum permanenten schmerzhaften epigastrischen Druckgefühl; daneben Kreuzschmerzen und fast tägliches Erbrechen.

In der linken Oberbauchgegend kugeliger Tumor. Obere Grenze ist die Gegend der siebenten Rippe, links reicht er bis zur Mitte zwischen Mammillar- und Axillarlinie, rechts bis zum äussersten Rande des rechten Rectus. — Respiratorische Verschiebblichkeit um zwei Querfinger. Auch manuell nach rechts zu verschieben. — Gegen Druck unempfindlich. Der Tumor wird, wie es scheint, vom fast senkrecht verlaufenden Magen bedeckt. — Colon am unteren und medialen Rand der Geschwulst.

Diagnose: Pankreascyste.

Operation: Wegen der vollständigen Verwachsung des Magens mit der Geschwulst muss durch das in der Wunde vorliegende Lig. hepatogastricum auf den Tumor zu vorgedrungen werden, dessen von enormen Venen bedeckte Wand indessen wegen der starken Blutungen aus jedem Stich vergebens ans Parietalperitoneum angenäht zu werden versucht wird. Daher zweizeitige Operation. Ausgiebige Tamponade mit Jodoformgaze. Nach sieben Tagen Incision der freiliegenden Cystenwand zwischen zwei dicken Haltzügeln; Drainage. Heilung nach einem halben Jahre.

In der zwei bis drei Liter betragenden braunschwarzen Flüssigkeit wird 1% Albumen, von Fermenten aber nur ein stark saccharifizierendes gefunden.

Auch in dem von Seefisch veröffentlichten I. Fall hat der Operateur (Hahn) ursprünglich beabsichtigt, die Operation zweizeitig zu gestalten (warum, wird nicht angegeben); da aber beim Versuch des Einnähens des Tumors der Inhalt sofort herausdringt, so wird zur einfacheren einzeitigen Methode übergegangen.

Als die idealste, aber auch weitaus schwierigste und gefährlichste Operation muss die Totalexstirpation der ganzen Geschwulst angesehen werden, die v. Brackel in seiner Arbeit als unbedingt indiziert da ansieht, wie es sich um Proliferationscysten, Kystadenome sowie um überhaupt verdächtige Tumoren handelt. Bedingung ist vor allem, dass der Kräftezustand des Patienten ein so eingreifendes Verfahren zulässt. Es dürfen aber auch nicht infolge von Verwachsungen mit Nachbarorganen oder von notwendig werdenden Gefässunterbindungen unlösbare Komplikationen bezw. Gefahren für die Erhaltung der betreffenden Organe vorliegen. Zuckerkandl macht in der anatomischen Einleitung zu Oser's Artikel im Nothnagel'schen Handbuch auf die grosse Nähe lebenswichtiger Gefässe aufmerksam, deren Unterbindung unter Umständen die Gefahr einer Gangrän eines benachbarten Organs im Gefolge hat. Von den 19 von Bessel-Hagen gezählten Fällen, in welchen eine totale Exstirpation gemacht worden ist, sind 17 geheilt und nur 2 tödlich ausgegangen. Unter diesen 19 Fällen sind auch schon einige der in dieser Arbeit referierten Fälle mitgezählt, wie z. B. die Fälle von Zeller, bei dessen Patienten sich 10 Wochen nach der Punktion ein Recidiv eingefunden hatte, von v. Brackel, dessen Kranke eine schon makroskopisch als multiloculäres Kystom zu deutende Geschwulst besass, von Keitler, in dessen Falle Albert ohne dringende Indikation zur Radikaloperation schritt, und der 1. Fall Israel's mit seiner ganz abnormen Beweglichkeit, in dem ebenfalls ohne absolut dringende Indikation radikal verfahren wurde. Auch den stark verdächtigen Fall, welchen Fitz publiziert, führt Bessel-Hagen an, der die Zahl der für eine Exstirpation geeigneten Fälle als eine immerhin beschränkte ansieht; am leichtesten und ungefährlichsten wird die Operation dort sein, wo die Cyste von der Cauda ausgeht und eine freiere Beweglichkeit aufweist. Es ist die Totalexstirpation noch gemacht worden im Falle Tricomi's, bei dem sich der Tumor als ein Adenocarcinom herausstellte, und in beiden Fällen Stark's, von denen der eine sich als papilläres Kystom erwies, während der andere unter den Erscheinungen eines im Stiele torquierten Ovarialkystoms zur Operation gelangte und (nach der Entfernung) eine beginnende sarkomatöse Entartung erkennen liess. Jaboulay's Patient

wurde ebenfalls der Radikaloperation unterworfen; auch hier wies die Cystenwand einen epithelialen Ursprung ohne ausgesprochen malignen Charakter auf.

In 12 Fällen musste man sich mit einer partiellen Auslösung der Cystenwand begnügen, weil grosse technische Schwierigkeiten die Radikaloperation unmöglich machten; der Rest der Geschwulstwand wurde in die Bauchwunde eingenäht. Zu diesen 12 Fällen von denen 4 letal endigten, gehört auch der oben kurz erwähnte Fall aus der v. Mikulicz'schen Klinik, den Schröder in seiner Dissertation beschreibt, und der ebenfalls oben unter der Zahl der Kystadenome aufgezählte und kurz gestreifte Fall aus derselben Klinik, von Takayasu mitgeteilt. Bei der von König operierten Patientin, deren Krankengeschichte Francke wiedergibt, riss beim Versuch der Lösung der starken Adhäsionen der Geschwulst mit der Umgebung die Cystenwand ein und musste, weil sie sich als nicht exstirpierbar erwies, nach teilweiser Resektion in die Bauchwunde eingenäht werden.

Der in einigen Fällen ausgeführte Versuch, die Cyste durch Punktion von den Bauchdecken aus zum Schwinden zu bringen, hat nach der Oser'schen Zusammenstellung fünfmal unter 7 Fällen den Tod der Patienten herbeigeführt; der günstige Ausgang in dem einen Falle Israel's ist als Ausnahme zu betrachten. Die Punktion ist als diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel bei uneröffnetem Abdomen zu verwerfen.

Das von Récamier theoretisch empfohlene Kauterisationsverfahren ist, eigenartig genug, einmal von Ledentu ausgeführt worden — zum Unheil des Kranken.

Das Normalverfahren bleibt somit die Gussenbauer'sche Operation, in besonderen Fällen ist die Totalexstirpation angebracht.

Volvulus des S romanum.

Sammelreferat von Dr. **Arthur Baer** (Wien).

(Schluss.)

Diagnostisch viel wichtiger als die Allgemeinsymptome, welche uns nur darauf hinweisen, dass ein Hindernis für die Passage im Darme vorhanden ist, sind die lokalen Symptome, welche uns Anhaltspunkte dafür geben, zu bestimmen, wo dieses Hindernis sitzt. Vor allem ist hier das Wahl'sche Symptom zu nennen, d. i. die Asymmetrie in der Form des Unterleibes, die durch die incarcerierte Schlinge bedingt ist, welche ohne Peristaltik an einem bestimmten

Punkte des Abdomens ruhig daliegt und sich ausser der Adspektion auch der Palpation durch vermehrte Resistenz deutlich kenntlich macht. Allerdings ist diese Schlinge in den einzelnen Fällen nicht stets an demselben Punkte des Abdomens (also links) gelegen, immer aber ist im Beginn der Erscheinungen dieses Symptom vorhanden. Im weiteren Verlaufe geht es natürlich verloren, indem die geblähte Schlinge den ganzen Bauchraum erfüllt (Zeidler) oder indem andere Schlingen gebläht werden, oder endlich, wenn Peritonitis hinzutritt und der Bauch allgemein gleichmässig aufgetrieben ist.

Dieses Symptom des lokalen Meteorismus fand ich in einer sehr grossen Zahl von Fällen erwähnt. So fand es Obalinski 15mal unter 19 Fällen. Nach ihm tritt diese Erscheinung meist sehr frühzeitig auf, selten etwas später, so in einem Falle erst 18 Stunden nach Beginn der ersten Symptome. Man sieht dann nach Obalinski meist zwei (manchmal nur eine oder auch drei) geblähte Schlingen. Dabei soll die mehr viereckige Gestalt des Abdomens für einen Sitz des Hindernisses im untersten Teile des Dickdarmes sprechen im Gegensatz zu der kugeligen Gestalt bei Occlusion oberhalb des Coecums. Nach Naunyn entwickelt sich in einzelnen Fällen die Blähung des S so schnell, dass bald das ganze Abdomen gewaltig aufgetrieben und die Schlinge nicht abzugrenzen ist; doch kann diese Auftreibung der Schlinge, die nur selten vollständig fehlt, auch recht geringfügig sein. In Fällen mittlerer Aufblähung ist die Schlinge sehr schön demonstrierbar. Nothnagel sagt, dass der lokale Meteorismus charakteristisch sei, indem das S sich allein aufbläht, während die anderen Darmschlingen unverändert bleiben. Auch nach Nothnagel kann diese Auftreibung der Flexur enorm werden, so dass diese bis ins rechte Hypochondrium reicht, Magen und Leber berühren und das Zwerchfell empordrängen kann und bei Eröffnung des Leibes vor sämtlichen anderen Därmen vorliegt. Heidenhain konnte unter sechs Fällen viermal den geblähten Darm deutlich als Dickdarm erkennen. Nach Hofmokl ist im Beginne der Erkrankung die gedrehte Schlinge allein gebläht und kann, wenn sie unmittelbar an der Bauchwand liegt und der Bauch nicht sehr gespannt ist, palpiert werden. Auch in den Fällen von Eiselsberg, Braun u. v. a. fand ich die Angabe von der Palpabilität der gedrehten und aufgetriebenen Flexur. Dem gegenüber behauptet v. Bergmann, dass nur äusserst selten die strangulierte Schlinge allein gebläht ist, vielmehr fand er 10mal unter 15 Fällen den ganzen Dickdarm und besonders das Coecum gebläht; ja einmal war sogar bei Volvulus S romani Gangrän des Colon transversum und nicht

der Flexur eingetreten*). Es ist dies jedoch nur ein scheinbarer Widerspruch zu der Ansicht der übrigen Autoren, denn offenbar war bei seinen Fällen die Zeit des lokalen Meteorismus, der ja, wie erwähnt, nur zu Beginn besteht, bereits verstrichen. Den Dünndarm fand v. Bergmann meist collabiert und nur in einem Falle ebenfalls gebläht; nach Nothnagel tritt jedoch Blähung des Dünndarmes nicht als Folge der Occlusion, sondern nur dann auf, wenn die Peritonitis Zeit hatte sich zu entwickeln.

Ich füge hier noch einzelne Angaben über die Form und Lage der stärksten Aufblähung an:

v. Bergmann: Im Epigastrium wurstförmiger Tumor. — Meteoristisch geblähte Schlinge aus dem linken Hypochondrium aufsteigend, Konvexität an der Leber. — Stark geblähte Schlinge um den Nabel verlaufend. — Kuppe rechts vom Nabel. — Schlinge aus der Fossa iliaca bis zum Rippenrand reichend. — Enorme Auftreibung namentlich im Epigastrium (zweimal). — Schlinge aus der linken Darmbeingrube bis ins linke Epigastrium reichend. — Mehrmals stärkste Auftreibung rechts.

Budberg und Koch: Stärkste Auftreibung im Epigastrium — um den Nabel und im linken Hypochondrium — überschreitet die Linea alba nach rechts.

Nach diesen Autoren bezieht sich die sichtbare Auftreibung nur auf den mittleren Teil des vorderen Schlingenschenkels.

Braun: Blähung, besonders links oben — unregelmässig — eine Schlinge rechts von der Mittellinie von der Symphyse bis zum Schwertfortsatz, eine zweite links davon vom Rippenbogen bis zum Nabel, dazwischen eine leichte Vertiefung.

Heidenhain: Besonders starke Blähung um den Nabel — zwischen Mittellinie und Darmbeinschaufel — in der rechten Bauchhälfte bis in die Mittellinie eine Schlinge.

Israel: In der linken Bauchseite eine harte, handbreite, wurstförmige Geschwulst von 10 cm Länge in der Mitte zwischen Spina ant. sup. und Nabel.

Hofmokl: Gleichmässig fassförmige Auftreibung.

Koch: Auftreibung der oberen Bauchhälfte, besonders rechts.

Küttner: Bauch rechts eingesunken, links aufgetrieben — deutlich umschriebene Geschwulst in der linken Bauchhälfte.

Lennander: Auftreibung des mittleren Teiles des Bauches von der Symphyse bis zur Herzgrube, links daneben eine eingesunkene Partie.

Obalinski: Auftreibung: gleichmässig — unregelmässig — kugelförmig, unregelmässig — ballonartig — deutlich sichtbare Haustra.

Török: Stärkste Blähung im Epigastrium; von hier prall gespannter Wulst zur linken Leistengegend ziehend.

---

*) Anm. während der Korrektur: Auch Anschütz, Zachlehner und Kreuter fanden die stärkste Blähung am Coecum; im Falle des letzteren Autors war dieses sogar gangränös geworden.

Zeidler: Auftreibung quer im Epigastrium — unregelmässig, rechts stärker.

v. Zoege: Blähung rechts und im Epigastrium — geblähte Flexur durch die verdünnten Bauchdecken deutlich sicht- und fühlbar.

Für wichtig, wenn auch noch in keinem weiteren Falle bestätigt, halte ich ein von Bayer beobachtetes Symptom. Bei dessen Patienten war nämlich die Form des Bauches derart, dass dieser in seiner oberen Hälfte nach links, in der unteren nach rechts verschoben erschien und so den Gesamteindruck eines S förmigen Wulstes machte. Dabei stimmte der innere Befund mit dem äusseren derart überein, dass man im Wiederholungsfalle aus dieser Form des Bauches die Diagnose auf einen Volvulus S romani machen kann. Da es sich in diesem Falle um eine Drehung des S nach links handelte, so hält es Bayer für möglich, dass bei Rechtsdrehung auch eine Umkehr der Obliquität eintritt.

Neben dem Wahl'schen Symptom erwähnen manche Autoren bei Volvulus der Flexura sigmoidea auch das ebenfalls für den Ileus im allgemeinen angegebene Symptom Schlange's, nach welchem die oberhalb des Verschlusses liegende Schlinge zunehmende Aufblähung und Peristaltik aufweist, indem sie das Hindernis zu überwinden trachtet.

Diese sichtbare Peristaltik ist jedenfalls bei Volvulus S romani kein konstantes Vorkommnis. So sah sie z. B. Naunyn niemals, Obalinski unter 19 Fällen nur viermal. Letzterer meint aber, dass die vermehrte Peristaltik, trotzdem sie nicht wahrnehmbar war, doch vorhanden gewesen sei, was man aus den anfallsweisen Schmerzen erkennen konnte. Auch Eiselsberg, Körte, Koch u. a. erwähnen sichtbare Peristaltik.

Ein sehr wichtiges Symptom beschreibt Braun (1892) und nach ihm noch Bayer und Zeidler. Es ist dies die Flüssigkeitsansammlung im Bauchraume, die analog dem Bruchwasser incarcerierter Hernien eine Folge der Abschnürung des Darmes mit seinem Mesenterium und der daraus resultierenden Stauung in den Blutgefässen ist. Es ist nach Braun oft so viel Flüssigkeit vorhanden, dass sie perkutorisch nachweisbar ist. Diese Flüssigkeitsansammlung ist natürlich nicht für Volvulus S romani pathognomonisch, beweist aber bei Ausschluss von Ascites die Strangulation eines grösseren Darmabschnittes.

Aus der Beschreibung dieser Symptome ist zu ersehen, dass wir eigentlich kein solches kennen, welches die **Diagnose** auf Volvulus der Flexur mit absoluter Sicherheit gestatten würde, trotzdem kann

man unter Berücksichtigung aller Symptome und unter Zuziehung verschiedener Hülfsmittel oft genug die Diagnose rechtzeitig stellen, was ich in einer sehr grossen Zahl von Fällen in der Literatur bestätigt fand. Die Allgemeinsymptome weisen uns vor allem auf ein Hindernis im Abdomen, das Wahl'sche, Schlange'sche, eventuell auch das Bayer'sche Symptom lassen unter günstigen Umständen den Sitz desselben erkennen. Ein wichtiger Behelf hierzu ist nach Curschmann die Stäbchenperkussion, welche es gestattet, die geblähte Darmschlinge deutlich von den Därmen kleineren Querschnittes abzugrenzen. In einer neueren Arbeit giebt Kiwull an, dass man bei Stäbchen-Plessimeter-Perkussion durch das gleichzeitig aufgelegte Stethoskop sehr deutlichen metallischen Klang über der geblähten Schlinge höre und sich so über deren Ausdehnung sehr genau orientieren könne. Dieses von ihm so bezeichnete Ballonsymptom das nachher noch von Blumberg nachgeprüft und bestätigt wurde*), hält er für sehr wichtig und konnte er immer nachweisen. Uebrigens spricht schon Nothnagel, wenn auch nicht in dieser bestimmten Form, von der Resistenz eines straff gespannten Gummiballons mit meteoristischem oder metallischem Perkussionsschall.

Die Palpation der geblähten Schlinge giebt nach Budberg und Koch das Gefühl einer äusserst gespannten Blase, nach Heidenhain das eines mässig gefüllten Luftpolsters. Nach Bergmann hat die peristaltisch sich steifende oder die als gebläht palpierbare Schlinge nur dann eine für die Diagnose des Sitzes der Occlusion werthvolle Bedeutung, wenn ihre Resistenz in der Narkose zunimmt. Es mag dahingestellt bleiben, ob dies so absolut gültig ist, jedenfalls ist die Untersuchung in Narkose und ähnlich im warmen Bade (Kiwull) von unterstützender Wichtigkeit.

Der Rectalbefund ist in der Regel negativ; nur in einem Falle konnte Koch vom Mastdarm aus am Eingang in das kleine Becken einen ballonartigen, glatten Körper tasten, und Mayo palpierte einmal bei Einführung der ganzen Hand in das Rectum in der Höhe von acht Zoll links vom Promontorium eine feste Zusammenschnürung.

Diese Einführung der ganzen Hand, Untersuchungen mit der Sonde, Gaseinblasungen werden im allgemeinen von den Autoren als zeitraubend und gefährlich verworfen. Mehr benützt und wertvoller, wenn auch nicht gefahrlos (s. o. Fall Israel) ist die Wasser-

*) Anm. während der Korrektur: Auch Kreuter fand dieses Symptom in einem und Brehm in mehreren Fällen.

eingiessung. Nach übereinstimmenden Angaben genügen ca. 500 ccm, um das Rectum, 1000 ccm, um dieses und das S romanum zu füllen. Wenn also eine grössere Menge eingegossen werden kann, so ist der Sitz des Verschlusses jedenfalls höher oben zu suchen. Beweisend ist diese von Riedel so benannte „Wasserprobe" auch nicht.

Die Diagnosestellung ist jedenfalls im Beginne der Erkrankung relativ leichter, später, wenn die Symptome mehr verwischt sind, sehr schwierig und oft unmöglich.

Differentialdiagnostisch kommt besonders die Peritonitis in Betracht. Während Kocher eine Schwierigkeit in dieser Verwechslung sieht, kennt Naunyn keinen Fall, wo primäre Peritonitis diagnostiziert wurde, während die Obstruktion das Primäre war, ein Widerspruch, den v. Bergmann so erklärt, dass der Internist den Fall im Beginne der Erkrankung sieht, während der Chirurg oft erst zugezogen wird, wenn allgemeiner Meteorismus besteht.

Zeidler führt als unterscheidende Momente folgendes an: Deutlicher lokaler Meteorismus, ungleichmässige Auftreibung sprechen für Strangulation, gleichmässige Auftreibung für Peritonitis. Deutlicher Schmerz bei Druck und Perkussion spricht eher für Peritonitis (kann aber auch bei dieser fehlen und bei Strangulation vorkommen!). Temperaturerhöhung spricht für Peritonitis. Exsudat in der Bauchhöhle kommt bei beiden vor, ebenso spontaner Schmerz. Zeidler kommt daher zu dem Resultate, dass es sogar in den früheren Stadien nicht immer gelingt, die Differentialdiagnose zu stellen.

Der Volvulus S romani kann rücksichtlich der Therapie auf dreierlei Weise angegangen werden: 1. durch interne Mittel; 2. durch Taxis; 3. durch Operation.

Es ist eine brennende Frage, ob man bei diagnostiziertem Flexurvolvulus überhaupt die Zeit mit inneren therapeutischen Massnahmen verlieren dürfe oder ob jeder derartige Fall sofort dem Chirurgen überwiesen werden müsse. „Hier ist wieder", sagt Hofmokl, „ein ergiebiges Feld, auf welchem nur in einem gemeinsamen Arbeiten der Internisten mit den Chirurgen Erspriessliches geleistet werden kann." Dass aber doch manche Autoren ihre Patienten nicht sofort operieren lassen, erklärt sich leicht daraus, dass vielfach die Möglichkeit der Spontandetorsion des Volvulus behauptet wird, die man durch gewisse Massnahmen unterstützen könne, wobei man den Patienten nicht den unleugbaren Gefahren einer Laparotomie aussetzen muss.

Wohl der wichtigste Gegner der unbedingten Frühoperation ist Naunyn. Er meint, dass es für die Indikationsstellung zur Operation wünschenswert wäre, wenn man die Torsion von 180° und von 360° unterscheiden könnte. Denn bei letzterer muss sofort operiert werden, bei ersterer kann man zuwarten. Da aber diese Unterscheidung mit unseren heutigen Hilfsmitteln unmöglich ist, so müsse man individualisieren, denn für die Frühoperation in allen Fällen kann Naunyn sich nicht entscheiden, da er Fälle von spontaner Rückdrehung gesehen hat. Man darf nach seiner Ansicht mit der Operation zögern, wenn der Verlauf ein milderer ist (ganz abgesehen von dem akuten Einsetzen der Erscheinungen) und wenn die Undurchgängigkeit keine absolute ist. Kommen dann diese Fälle später doch zur Operation, so dürfte unter diesen — das gibt Naunyn zu — mancher sein, für den eine Frühoperation besser gewesen wäre, aber auch mancher, von dem man sicher sein kann, dass er jetzt mit mehr Aussicht auf Erfolg operiert wird, als dies im Anfall während des starken Shocks geschehen wäre. Für die Frühoperation ist Naunyn in den Fällen, die mit stärksten Strangulationserscheinungen einsetzen und für Tage absolute Undurchgängigkeit zeigen, sowie ein schweres Allgemeinbefinden aufweisen.

Auch nach Nothnagel sind Fälle bekannt, bei denen Attaquen durch Irrigation, ferner durch gewisse Körperstellung oder auch spontan behoben wurden und „bei denen man wohl mit Recht eine halbe Achsendrehung annehmen kann, die sich mehrmals wieder zurückgedreht hatte“.

Zeidler gibt die Möglichkeit einer spontanen Reposition zu, hält dieses Vorkommnis aber für so selten, dass man es nicht in Betracht ziehen könne, zumal die Gefahr des raschen Eintrittes gefährlicher Veränderungen in der gedrehten Schlinge sehr gross sei. Er selbst sah zwei Fälle, die auf hohe Eingiessung sich zurückdrehten, meint aber, dass man diese nur unter gleichzeitiger Vorbereitung zur Operation versuchen dürfe, die gleich in ihre Rechte tritt, wenn die Irrigation kein Resultat ergibt. In ähnlicher Weise drückt sich Prutz aus. Bergmann leugnet nicht die Möglichkeit der spontanen Detorsion einer halben Achsendrehung, konnte sich aber persönlich nie davon überzeugen. Ebenso gibt Heidenhain die Möglichkeit einer Retorsion durch Wassereinläufe oder Lufteinblasungen zu, doch nur bei unvollkommener Drehung (180°) und bei nicht allzu stark geblähter Schlinge. Auch Budberg und Koch sahen Detorsion durch Eingiessung, trotzdem verwerfen sie diese (ebenso wie alle anderen innerlichen Medikationen), da sie nur die

momentane Krise überwindet, während eine neuerliche Occlusion sehr wahrscheinlich ist. Riedel hält die Rückdrehung einer torquierten Flexur für möglich, aber nicht für bewiesen. Nach seiner Ansicht ist die Mesenteritis S romani (s. o.) die Ursache „derjenigen Spezies von Ileus, die durch wiederholte Einläufe mit Erfolg behandelt werden kann". Er erklärt die Fälle, in denen der Operation spontan geheilte Attaquen vorhergingen, so, dass der Ileus, der ohne Operation zurückging, nur eine Folge der Schrumpfung des Mesosigma war, während erst jener Anfall, der zur Operation führte, den Eintritt der Drehung bedeutet.

v. Török hält die grössere Zahl der Fälle, in denen interne Therapie von Nutzen war, für Fehldiagnosen (nervöse Spasmen, Spasmen durch Spulwürmer oder Gallensteine, Koprostase), was wohl speziell bei Volvulus S romani kaum zutreffen dürfte, und ist ein energischer Vertreter der Frühoperation. Auch Bayer, Wahl, Hepner u. a. empfehlen die Frühoperation, ebenso Küster, der speziell Naunyn gegenübertritt. Koenig warnt ebenfalls, durch innere Massnahmen die rechte Zeit zur Operation zu versäumen. Einen derartigen traurigen Fall erwähnt Poppert, der sich durch die milden Erscheinungen, speziell fehlendes Erbrechen, verleiten liess, zuzuwarten, bis es zur Operation zu spät war. Auch Kuhn tritt dafür ein, zu operieren, sobald die Diagnose feststeht, und führt als Gründe gegen die üblichen inneren Mittel an: Abführmittel vermehren die Peristaltik und können die Torsion verstärken; Opium mildert die Beschwerden, ohne das Hindernis zu beseitigen, und kann so irreführen, indem man den rechten Zeitpunkt für die Operation ungenützt verstreichen lässt. Auch das Atropin verwirft er, ebenso mit Braun die Punktion des Darmes.

Trotzdem man speziell seit der Beobachtung v. Zoege's die Möglichkeit einer spontanen Detorsion der gedrehten Flexur, die dieser Autor mit absoluter Sicherheit durch die Bauchdecken hindurch beobachten konnte, nicht mehr bezweifeln kann, scheint dieses Vorkommnis doch äusserst selten zu sein. Und da die Frühoperation im Verhältnis zur Spätoperation viel bessere Resultate ergibt, so darf man wohl die Erwartung aussprechen, dass in Zukunft bei rechtzeitig gemachter Diagnose die Anwendung der inneren und anderen Hilfsmittel mehr und mehr eingeschränkt und die Zahl der Frühoperationen und damit der Dauerheilungen eine grössere sein wird als bisher.

Ueber die Taxis bei Volvulus S romani, die mehr ein historisches Interesse beansprucht, will ich nur wenige Worte ver-

lieren. Nach Braun empfiehlt Rendu, den Kranken, dem man ein Schlundrohr in den Mastdarm einführt, in die Bauchlage zu bringen und dann plötzlich von der rechten auf die linke Seite zu drehen; Hutchinson lässt den Patienten tief narkotisieren und den Unterleib heftig kneten, dabei die Eingeweide nach oben, unten und den Seiten hin pressen. Nachher wird der Kranke auf den Bauch gedreht und von starken Männern vorwärts und rückwärts geschüttelt, während reichliche Klystiere gegeben werden. Zu ähnlichen barbarischen Massnahmen wird sich heute, wo auch bezüglich der incarcerierten Hernien der Ruf „Weg mit der Taxis!" laut wird (Lanz, Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 5), ebensowenig ein Arzt verstehen, wie zu dem Vorgehen Foote's (1899), der den (erfolglosen) Versuch einer bimanuellen Detorsion in folgender Weise machte: Während eine Frau mit sehr schmaler Hand diese und den Vorderarm ins Rectum einführte, wurde gleichzeitig von aussen der Versuch gemacht, die Drehung zu lösen.

Die operative Behandlung des Volvulus S romani theilt Kuhn ein in: 1. diejenige, welche das Hindernis und die momentane Gefahr beseitigt, und 2. diejenige, welche zur Verhütung des Recidivs dient.

Wie schon mehrfach erwähnt, neigt der Volvulus des S romanum, wenn er spontan oder durch einen Eingriff redressiert worden ist, sehr zu Recidiven, weshalb viele Krankengeschichten eine Reihe von Ileusattaquen aufweisen. Ausser diesen Attaquen aus der Anamnese, die nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten, finden sich viele Fälle, die mehrfach wegen Flexurvolvulus laparotomiert werden mussten. So unter Obalinski's 15 Fällen vier, ferner je ein Fall von v. Bergmann, v. Eiselsberg, Frommer, Steinthal, Skliffasowsky, Philippowicz.

Roser und Friele verloren jeder einen Fall an Recidiv wenige Tage nach der Operation. Dreimalige Laparotomie wegen Wiedereintritt der Torsion erwähnen Foote, Küster und Roux. Deshalb ist es begreiflich, wenn sich die meisten Chirurgen mit der ersteren Operation (Beseitigung des Hindernisses) nicht begnügen; und wenn v. Török die Aufsuchung des Hindernisses und Lösung der Einklemmung als die „ideale Operation" bezeichnet, so kann dies nur gegenüber der Enterotomie Geltung haben. Die letztere kann unter Umständen ebenfalls zu einem Resultate führen, doch besteht nach Braun und Naunyn die Gefahr, dass man statt einer anderen Schlinge das geblähte S in die Wunde einnäht und so die Schlinge noch mehr fixiert. Diese Operation ist daher gänzlich

verlassen worden, und wenn es der Kräftezustand des Patienten nur einigermassen erlaubt, dann sucht der Chirurg das Hindernis auf, detorquiert die Schlinge und verschafft so dem Darminhalt Abfluss. Häufig ist es notwendig, vor der Entwickelung der aufs äusserste geblähten Schlinge diese durch Punktion oder Incision zu entleeren. Nun tritt aber an den Operateur die wichtige Frage heran, ob er sich mit dieser Detorsion begnügen solle, wobei der Patient auch bei glatter Heilung stets in der Gefahr steht, einem neuerlichen Anfalle von Drehung der Flexura sigmoidea zu unterliegen. Energisch wendet sich v. Eiselsberg (1899) gegen die einfache Detorsion mit den Worten: „Während der Chirurg seit Jahren bei der Operation der incarcerierten Hernien die Radicaloperation zur Vermeidung des Recidivs folgen lässt, ist dies bei der Operation des Volvulus und der Invagination noch nicht gebräuchlich. Der Operateur ist zufrieden, wenn er detorquieren, beziehungsweise desinvaginieren kann.“ Nach seiner Ansicht ist aber die Retorsion keine genügende Operation, dieselbe muss vielmehr von der Radikaloperation gefolgt sein. Wir wollen im folgenden selbstverständlich von den verzweifelten Fällen absehen, in denen man thatsächlich zufrieden sein muss, wenn man den Patienten durch Detorsion aus der momentanen Gefahr rettet. Erlaubt es der Kräftezustand des Kranken, dann kann man auf mehrfache Weise versuchen, einen Rückfall zu verhüten.

Bereits anfangs der 80er Jahre empfahl Nussbaum und nach ihm Roser, die Kuppe der Flexur durch einige Nähte an die Bauchwand zu fixieren. Roux versuchte 1894, „durch eine Art chirurgischen Reflexes geleitet“, die Fixation der lateralen Seite des Mesocolon an die Bauchwand; in einem späteren Falle legte er eine fortlaufende Naht zwischen Mesocolon und Peritoneum parietale mit gutem Erfolge an. Diese Colopexie ist nun mit geringen Modifikationen vielfach geübt worden (Braun, Heidenhain, Kader, Küster, Villar u. a.), doch bietet diese Methode mehrfache Nachteile. Nach v. Eiselsberg kann sich die Fixation nach Nussbaum-Roser wieder lösen, sie kann durch ausgedehnte Adhäsionen zu neuerlichen Incarcerationen Anlass geben und überdies kann trotz Fixation der Kuppe doch teilweise Drehung stattfinden, während infolge der Methode nach Roux durch Fixation der Flexur Adhäsionsschmerzen sowie leichte Stenosenerscheinungen zustande kommen können. Heidenhain glaubt, dies durch Regelung des Stuhles in der Nachbehandlung verhindern zu können, indem sich hiedurch die Schlinge so lagern soll, dass die Adhäsionen keine

Passagestörung machen. Dass eine Fixation der Flexur
nicht mit Sicherheit verhindert, scheint mir der Fall Kü
beweisen, in welchem trotz band- und fadenförmiger Verw
des S romanum mit der Bauchwand (infolge der frühere
tomie) eine neuerliche Torsion der Schlinge eintrat.

Ein weiterer Vorschlag zur Verhütung des Recidiv
von Senn und besteht in der Bildung einer Falte im M
parallel dessen Längsachse. Diese Methode wird aber vo
und Kuhn verworfen, da sie zur Abknickung der Flex
kann. Chlumsky wendete sie in einem Falle kombi
Colopexie an und erzielte Heilung.

Riedel begnügt sich mit gründlicher Durchtren
Narbenmassen im Mesosigma und erzielte damit Dauererfol
Methode dürfte wohl nur in einzelnen bestimmten Fällen

Nach Zeidler empfehlen Winiwarter und Trojanof
teroanastomose zwischen den beiden Schenkeln der Flexur
Basis und Schulten Anlegung einer Kommunikation
unterem Ileum und abführendem Schenkel des S romanum.
machte v. Eiselsberg in einem Falle die Ileocolostomia
Frommer, der die Colopexie nicht für ausreichend hält,
bei einem Patienten, bei dem die Resektion unthunlich w
Murphyknopf den untersten Dünndarm mit dem obersten
Rectums und erzielte sehr guten Erfolg. v. Bergmann l
mal den Murphyknopf zwischen Coecum und S, einmal
Ileum und S an.

Die radikalste Methode, um ein Recidiv zu verhüten,
falls die Resektion der Flexura sigmoidea. Diese
wenn es mit Rücksicht auf den Zustand des Kranken th
scheint, allgemein bei Gangrän der abgeschnürten Schlinge a
und vielfach auch bei Gangränverdacht mit Recht empfoh
erste, der das S romanum wegen Strangulations-Ileusgangrän
war Zoege v. Manteuffel. Die Frage jedoch, ob auch
male torquierte Flexur jedesmal reseciert werden müsse
ich als noch nicht gelöst betrachten. Obalinski gebü
seinem eigenen Ausspruch „das ganze Verdienst des V
und der Ausführung der Resection der torquierten S förmig
mung“, da er diese bereits 1885 anregte und 1891 dreimal
Die Resektion der nicht gangränösen Schlinge wird übe
pfohlen von Budberg und Koch, Samson, Steinth
Von Internisten verficht diese Methode wohl nur Curs
Auch v. Eiselsberg tritt für dieselbe ein, trotzdem er

Schwierigkeiten und Gefahren derselben nicht verhehlt; er lässt es jedoch für jeden einzelnen Fall offen, ob die Resektion primär oder sekundär zu machen sei. Die letztere Operation dürfte jedoch nur äusserst selten ausgeführt werden; ich fand keinen hierher gehörigen Fall von sekundärer Resektion, dagegen einigemal die Erwähnung, dass sich der Patient bei relativem Wohlbefinden nach gelungener Detorsion zu einer zweiten Laparotomie nicht entschliessen konnte. Ausgeführt wurde die Resektion in folgenden Fällen: v. Zoege, Hofmokl, Solmann, Obalinski (dreimal), Koch (viermal), Riedel, Haeckel, Friele (zweimal), Bossowski, v. Eiselsberg (zweimal), Bergmann (fünfmal), Küster, Enderlen, Mintz, Steinthal, Garré, Preindlsberger, Kuhn, Anschütz, Böckel, Brehm (fünfmal), Kreuter.

Im Jahre 1892 publizierte Braun sämtliche operierte Fälle von Volvulus des S romanum, die er aus eigenem Material und aus der Literatur kannte. Haeckel erwähnt im Jahre 1896, dass er noch weitere 54 Fälle aufgefunden hat, ohne dieselben jedoch anzuführen. Kuhn*) stellte eine Tabelle von 95 aus der Literatur gesammelten und eigenen Fällen zusammen.

Mir selbst ist es gelungen, zu den 30 Fällen Braun's noch weitere 114 operierte Fälle von Volvulus des S romanum aus den Jahren 1892—1903 und überdies 22 nicht-operierte Fälle aufzufinden, von denen mehr oder weniger genaue Krankengeschichten veröffentlicht worden sind. Ich lasse nun eine Zusammenstellung sämtlicher Fälle folgen, indem ich die 30 Fälle Braun's voranstelle und an diese die von mir gesammelten nach der Zeit ihrer Publikation geordnet anschliesse, wobei ich die operierten Fälle von den nicht operierten gesondert habe.

I. Operierte Fälle.

A. Nach Braun.

1. Lindstedt: 52jähriger Mann. Occlusion seit 16 Tagen. Detorsion. Heilung.

2. Liden: 53jähriges Weib. Wiederholte Anfälle von Verschluss. Halbe Drehung. Dauer neun Tage. Detorsion. Tod am nächsten Tage im Collaps.

*) Während ich der Vollendung dieser Arbeit nahe war, erschien (Dezember 1902) die Publikation Kuhn's. Ich habe dieselbe noch in dieses Referat aufgenommen und dasselbe einer teilweisen Umarbeitung unterzogen. Die von Kuhn aus der Literatur gesammelten Fälle konnte ich jedoch leider nicht benützen, weil bei denselben die Angabe der Quelle, beziehungsweise des Operateurs fehlt. Von seinen eigenen sieben Fällen habe ich fünf hier aufgenommen, während ich zwei von Eiselsberg bezw. von Garré bereits früher veröffentlicht fand.

3. Clark: 32jähriger Mann. Dauer 25 Tage. Wiederholte
Halbe Drehung. Detorsion. Heilung.

4. Atherton: 56jähriger Mann. Dauer sieben Tage.
Genuss von Kirschen mit den Kernen. Detorsion. Tod nach ac
wahrscheinlich an Perforationsperitonitis.

5. Obalinski: 20jähriger Mann. Dauer fünf Tage.
um 360°. Detorsion. Heilung. Nach vier Monaten Recidiv
tion nach neun Tagen. Detorsion. Tod nach zwei Tagen inf
foration eines Typhusgeschwüres im Ileum.

6. v. Wahl: 40jähriger Mann. Dauer acht Tage. Früh
holte Anfälle. Versuche mit Punktion und Darmrohr. Dan
tomie, Detorsion und Anlegung eines Anus praeternaturalis.
12 Stunden im Collaps.

7. Santvoord: 45jähriger Mann. Dauer neun Tage.
Tod nach sechs Tagen an Pneumonie (keine Peritonitis!).

8. Roser: Mann. Detorsion. Tod am nächsten Tage a

9. Assmuth: 24jähriges Weib. Dauer 59 Stunden.
$1^1/_2$ mal um seine Achse. Detorsion. Tod am nächsten Tage
tonitis.

10. v. Wahl: 68jähriger Mann. Dauer 10 Tage.
Peritonitis schon vor der Operation. Tod.

11. Ders.: 37jähriger Mann. Dauer 13 Tage. Frühe
holte Anfälle. Drehung um 360°. Perforation an der Dreh
Diffuse Peritonitis. Operation wegen ausgedehnter Gangrän
Ende geführt.

12. Rydygier: 17jähriges Weib. Detorsion. Tod n
Tagen an Meningitis tuberculosa.

13. Ussing: 30jähriges Weib. Dauer sechs Tage.
Heilung.

14. Senn: 36jähriger Mann. Dauer sieben Tage. Früh
weise Verstopfung. Detorsion. Verkürzung des 8 Zoll lange
teriums durch Nähte um mehr als die Hälfte. Heilung.

15. Braun: 55jähriger Mann. Seit Jahren Stuhlträgheit m
holten Attaquen von Verstopfung und Kolik ohne Erbrecher
10 Tage. Drehung um 360°. Detorsion und Annähung d
schenkels durch acht Nähte in der Ausdehnung von 6 cm an
liche Bauchwand. Heilung.

16. Ders.: 43jähriges Weib. Dauer vier Tage. Wegen
Diagnose Anlegung eines Anus praeternat. am Coecum. Nach
man in der rechten Bauchhälfte eine stark geblähte Schlinge
und weil bei der Operation viel blutig-seröses Exsudat abfloss,
Abschnürung des Darmes. Zwei Tage später Laparotomie.
um 180°. Resektion unterbleibt wegen bereits bestehender
und Perforation der Schlinge. Uebernähung der zwei gangränös
Tod nach fünf Stunden.

17. Heiberg: 40jähriger Mann. Dauer einen Tag. Punk
während der Operation.

18. Spencer Watson: 68jähriger Mann. Dauer sieb
Beiderseitige Hernie. Einschneiden auf die linke; keine Inc

Grosse Menge blutigen Exsudates. Wegen Collapses Unterbrechung der Operation. Tod am nächsten Tage.

19. Eliasen: 61 jähriger Mann. Dauer sieben Tage. Gleichzeitig Brucheinklemmung. Herniotomie. Tod nach drei Tagen.

20. v. Wahl: 15 jähriger Mann. Dauer 16 Tage. Drehung um 360°. Fehldiagnose. Operationsverfahren nicht ganz klar. Tod nach sechs Tagen.

21. Zoege v. Manteuffel: 57 jähriger Mann. Dauer einen Tag. Drehung um 330°. Resektion des S und Anus praeternaturalis. Vollkommenes Wohlbefinden und lokale Heilung. Tod an Perforation eines Magengeschwüres.

22. Braun: 35 jähriges Weib. Dauer zwei Tage. Drehung um 360°. Resektion von 86 cm der Schlinge. Heilung.

23. Jobert (1857): 50 jähriger Mann. Dauer 13 Tage. Drehung um 180°. Anlegung eines Anus praeternat. Tod.

24. Gruber (1861): Weib. Drehung um 360°. Anus praeternat. Tod.

25. Kade (1867): 40 jähriger Mann. Dauer sechs Tage. Drehung um 270°. Anus praeternat. Tod.

26. Ders.: 40 jähriger Mann. Dauer drei Tage. Dieselbe Operation. Tod.

27. Waldenström: 67 jähriger Mann. Dieselbe Operation. Tod.

28. Dolbeau: 51 jähriger Mann. Dauer neun Tage. Dieselbe Operation. Tod.

29. Staffel: 74 jähriger Mann. Dauer neun Tage. Dieselbe Operation. Tod. Perforation der Drehungsstelle durch Kirschkerne.

30. v. Wahl: 61 jähriger Mann. Dauer vier Tage. Drehung um 360°. Tod nach sechs Tagen an Darmlähmung und septischer Pneumonie.

B. Von mir gesammelte Fälle.

1892.

31. Skliffassowski: 28 jähriger Mann. Dauer 17 Tage. Detorsion. Heilung. Nach vier Monaten Recidiv. Dauer acht Tage. Detorsion und Anus praeternat. Heilung.

32. Hofmokl: 14 jähr. Pat. Drehung um 180°. Zuerst Anlegung eines Anus praeternat. Nach vier Wochen Resektion von 27 cm. Tod an Peritonitis.

33. Israel: 79 jähriger Mann. Dauer acht Tage. Drehung um 180°. Detorsion und Colopexie. Heilung.

34. Solmann: 49 jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Resektion von 72 cm. Heilung.

35. Villar: 40 jähriges Weib. Detorsion und Colopexie. Tod.

1893.

36. Mayo: Weib. Dauer drei Tage. Detorsion. Heilung.

1894.

37. Obalinski: 27 jähriger Mann. Dauer acht Tage. Detorsion. Tod an Peritonitis, die schon vor der Operation bestand.

38. Ders.: 54 jähriger Mann. Dauer zwei Tage. Detorsion. Tod im Collaps.

39. Ders.: 46jähriger Mann. Dauer acht Tage. Detorsion und Anus praeternat. Tod an Peritonitis.

40. Ders.: 63jähriges Weib. Dauer acht Tage. Detorsion. Tod im Collaps.

41. Ders.: 60jähriger Mann. Dauer 10 Tage. Detorsion. Tod im Collaps.

42. Ders.: 37jähriger Mann. Dauer vier Tage. Detorsion. Heilung. Recidiv nach 11 Monaten. Dauer drei Tage. Detorsion. Tod an Peritonitis.

43. Ders.: 72jähriger Mann. Dauer vier Tage. Detorsion und Enterotomie. Tod an Peritonitis.

44. Ders.: 53jähriges Weib. Dauer sieben Tage. Detorsion. Heilung. Recidiv nach einem Monat. Dauer 18 Stunden. Detorsion. Tod.

45. Ders.: 40jähriges Weib. Dauer fünf Tage. Detorsion. Heilung. Recidiv nach 10 Monaten. Dauer einen Tag. Resektion. Heilung.

46. Ders.: 45jähriges Weib. Dauer 12 Tage. Resektion von 47 cm. Tod im Collaps.

47. Ders.: Mann. Dauer fünf Tage. Detorsion. Heilung. Die beabsichtigte Resektion musste wegen schlechten Kräftezustandes des Patienten unterbleiben.

48. Ders.: 60jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Resektion von 56 cm. Tod nach vier Wochen an Pneumonie. Lokal vollständige Heilung.

49. Ders.: 33jähriger Mann. Dauer vier Tage. Detorsion. Heilung.

50. Ders.: 59jähriges Weib. Dauer drei Tage. Detorsion. Heilung.

1895.

51. Lennander: 65jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 180°. Detorsion und Colopexie. Tod an Pneumonie. Keine Peritonitis.

52. Ders.: 71jähriges Weib. Dauer acht Tage. Drehung um 180°. Detorsion und Anus praeternat. Tod nach neun Wochen an Decubitus. Von Seiten des Darmes gute Heilung.

53. Smith und Flemming: 85jähriger Mann. Dauer acht Tage. Detorsion und Anus praeternat. Heilung.

1896.

54. Budberg und Koch: 68jähriger Mann. Dauer vier Tage. Gangrän der Flexur und Peritonitis. Resektion von 110 cm. Tod.

55. Dies.: 57jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Drehung um $4^3/_4$ Kreisdrehungen. Resektion von 125 cm. Tod an Peritonitis, die schon vor der Operation bestand.

56. Dies.: 41jähriger Mann. Dauer 24 Stunden. Drehung um 540°. Resektion von 112 cm. Heilung.

57. Dies.: 32jähriger Mann. Dauer vier Tage. Detorsion. Tod an Peritonitis, die schon vor der Operation bestand.

58. Dies.: 63jähriger Mann. Dauer acht Tage. Detorsion. Tod an Darmlähmung.

59. Manasse: 36jähriges Weib. Dauer drei Tage. Drehung um 360°. Detorsion. Nachher Wohlbefinden. Nach fünf Tagen wegen Darmparese neuerliche Laparotomie. Tod nach 27 Stunden.

60. Witthauer: Mann. Dauer vier Tage. Detorsion. Heilung.

1897.

61. Körte: 19jähriger Mann. Dauer sechs Tage. Drehung um 360°. Detorsion und Colopexie. Heilung.

62. Riedel: 42jähriger Mann. Dauer sieben Tage. Drehung um 360°. Resektion und Anus praeternat. Tod an Peritonitis infolge Lösung zweier Darmnähte.

1898.

63. Bayer: 50jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Drehung um 360°. Detorsion. Tod an Peritonitis infolge Gangrän der Drehungsstelle.

64. Heidenhain: 30jähriger Mann. Dauer zwei Tage. Detorsion und Colopexie. Heilung.

65. Ders.: 55jähriger Mann. Dauer einige Stunden. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

66. Ders.: 34jähriger Mann. Dauer acht Tage. Drehung um 360°. Detorsion und Colopexie. Tod im Collaps.

67. Ders.: 66jähriger Mann. Drehung um 360°. Detorsion und Colopexie. Heilung.

68. Ders.: 70jähriger Mann. Drehung um 360°. Detorsion und Colopexie. Heilung.

69. Ders.: 63jähriger Mann. Drehung um 360°. Detorsion und Colopexie. Tod an Pneumonie. Der Bauchbefund weist vollkommene Heilung auf.

70. Haeckel: 45jähriges Weib. Dauer fünf Tage. Drehung um 720°. Resektion wegen ausgedehnter Gangrän der Flexur. Heilung.

71—75. Friele: Fünf Männer zwischen 50 und 70 Jahren. In zwei Fällen Gangrän der Schnürfurche. Resektion. Tod an Peritonitis. In einem Falle Gangrän. Detorsion. Nach dreitägiger Wegsamkeit wieder Ileus. Abermalige Drehung um 90°. Tod am nächsten Tage im Collaps. In zwei Fällen Resektion (von 76 und 97 cm) der nicht gangränösen Schlinge. Ein Fall starb am fünften Tage an Achsendrehung des Ileums, der zweite geheilt.

76. Koch: 75jähriger Mann. Dauer 17 Tage. Drehung um 360°. Resektion von 75 cm. Heilung.

77. v. Török: 49jähriges Weib. Dauer acht Tage. Drehung um 360°. Detorsion. Heilung.

1899.

78. Bossowski: 7jähriges Mädchen. Chronische Achsendrehung. Resektion von 50 cm. Heilung.

79. v. Eiselsberg: 59jähriger Mann. Dauer vier Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

80. Ders.: 52jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Detorsion. Beabsichtigte Colopexie wegen zu starker Dehnung der Darmwand unterlassen. Heilung.

81. Ders.: 38jähriger Mann. Dauer sieben Tage. Drehung um 270°. Detorsion. Heilung. Die geplante sekundäre Resektion wird vom Patienten verweigert. Derselbe leidet wieder an Koliken.

82. Ders.: 69jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 270°. Detorsion. Colopexie wegen Dehnung unterlassen. Heilung. Nach einem Jahre Recidiv. Dauer einige Tage. Drehung um 60°. Die

Detorsion gelingt leicht, aber da der Darm in die gedrehte Lage zurückkehrt, Resektion. Heilung.

83. Ders.: 55 jähriger Mann. Dauer vier Tage. Drehung um 360 °. Gangrän der Drehungsstelle. Detorsion und wegen schlechten Kräftezustandes des Patienten bloss Uebernähung der gangränösen Stelle. Tod an Sepsis.

84. Ders.: 39 jähriger Mann. Dauer vier Tage. Drehung um 450 °. Ausgedehnte Gangrän und diffuse Peritonitis. Resektion und Anus praeternat. Tod im Collaps.

85. Littlewood: 57 jähriges Weib. Dauer sechs Tage. Detorsion. Tod im Collaps.

86. Ders.: 10 jähriges Mädchen. Dauer einen Tag. Detorsion. Heilung.

87. Foote: 22 jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 180 °. Detorsion. Heilung. Recidiv nach fünf Monaten. Detorsion. Heilung. Abermaliges Recidiv nach sieben Monaten. Detorsion und Colopexie. Heilung.

1900.

88. v. Bergmann: 51 jähriges Weib. Dauer zwei Tage. Drehung um 270 °. Detorsion. Heilung. Zwei Jahre später Recidiv. Detorsion. Tod an Peritonitis.

89. Ders.: 61 jähriges Weib. Dauer vier Tage. Drehung um 180 °. Verfärbung der Schnürfurche. Detorsion. Heilung.

90. Ders.: 64 jähriger Mann. Plötzliches Auftreten. Einen Tag später Laparotomie. Drehung um 360 °. Resektion wegen Gangrän. Einen Tag später Tod.

91. Ders.: 23 jähriger Mann. Nach dem Heben einer Last. Operation einige Stunden später. Neben Achsendrehung auch Verknotung durch den Dünndarm. Tod nach fünf Stunden.

92. Ders.: 48 jähriger Mann. Dauer sechs Tage. Drehung um 360 °. Resektion und Anlegung des Murphyknopfes. Tod nach 14 Stunden.

93. Ders.: 76 jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Drehung um 180 °. Detorsion und Enteroanastomose. Heilung.

94. Ders.: 44 jähriger Mann. Dauer sechs Tage. Drehung um 270 °. Detorsion und Enteroanastomose. Tod nach 12 Stunden.

95. Ders.: 40 jähriges Weib. Dauer vier Tage. Drehung um 540 °. Detorsion. Heilung.

96. Ders.: 51 jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 270 °. Perforation der Flexur an ihrem Fusspunkte. Anlegung des Murphyknopfes zwischen Ileum und Flexur. Einen Monat später Resektion von 20 cm des durch die Bauchwunde prolabierten S romanum. Heilung.

97. Ders.: 49 jähriges Weib. Dauer fünf Tage. Drehung um 180 °. Anlegung des Murphyknopfes zwischen Coecum und Rectalschenkel des S romanum. Anfangs Wohlbefinden. Nach sechs Tagen Tod an Peritonitis infolge Nekrose der Darmwand um den Murphyknopf.

98. Ders.: 32 jähriges Weib. Dauer fünf Tage. Drehung um 360 °. Strangulation der Fusspunkte durch einen Netzstrang. Detorsion. Tod nach 20 Stunden.

99. Ders.: 64 jähriger Mann. Dauer einen Tag. Anlegung des Murphyknopfes zwischen Ileum und Flexur. Tod nach einer Stunde.

100. Ders.: 47 jähriger Mann. Dauer 13 Stunden. Drehung um 540°. Drohende Gangrän der Flexur. Resektion. Vereinigung durch Murphyknopf. Tod nach drei Stunden.

101. Ders.: 52 jähriger Mann. Dauer 36 Stunden. Volvulus des S romanum und Strangocclusion. Resektion und Vereinigung durch Murphyknopf. Tod nach drei Tagen. Strichweise Nekrose der Schleimhaut des ganzen Dickdarmes.

102. Küster: 45 jähriges Weib. Dauer zwei Tage. Detorsion. Heilung. Nach 15 Monaten Recidiv. Dauer vier Tage. Detorsion. Heilung. Nach 17 Monaten abermals Recidiv. Drehung um 180°. Dauer drei Tage. Resektion. Heilung. Abgang von Spulwürmern.

103. Enderlen: Drehung um 360°. Resektion von 34 cm. Tod an Peritonitis.

104. Mintz: 36 jähriger Mann. Dauer vier Tage. Resektion von 80 cm. Heilung.

105. Routier: 47 jähriges Weib. Dauer fünf Tage. Detorsion. Heilung.

106. Steinthal: 21 jähriges Weib. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung. Nach 10 Wochen Recidiv. Drehung um 180°. Resektion von 30 cm. Heilung.

107. Zeidler: 56 jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

108. Ders.: 61 jähriges Weib. Dauer drei Tage. Drehung um 360°. Detorsion. Tod nach 12 Tagen an Pneumonie. Lokal vollständige Heilung.

1901.

109. Garré: 37 jähriger Mann. Dauer 20 Stunden. Drehung um 360°. Resektion von 1 m. Heilung.

110. Preindlsberger: 35 jähriger Mann. Dauer sieben Tage. Resektion. Tod im Collaps.

111. Ders.: 65 jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Detorsion. Heilung.

1902.

112. Frommer: 19 jähriger Mann. Dauer acht Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung. Recidiv nach acht Monaten. Dauer fünf Tage. Detorsion und Murphyknopf zwischen unterstem Ileum und oberstem Rectum. Heilung.

113. v. Eiselsberg: 47 jähriger Mann. Chronische Ileussymptome. Trotz Lösung des Volvulus Wiedereintritt desselben. Daher Ileocolostomia lateralis. Nach zwei Tagen wieder Ileus. Knickung der Ileocolostomie durch Torsion des Dünndarmes und abermals Tendenz zur Volvulusbildung. Anus praeternat. Tod an Peritonitis infolge teilweisen Aufgehens der Dünn-Dickdarm-Fistel.

114. Chlumsky: 54 jähriger Mann. Dauer vier Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Verkürzung des Mesosigma durch Nähte; die unteren Nähte gleichzeitig an die seitliche und vordere Bauchwand angelegt. Heilung.

115. Philippowicz: Drehung um 360°. Detorsion. Colopexie an das Peritoneum parietale. Heilung. (Vor 1½ Jahren wegen desselben Leidens bereits operiert.)

116. Kiwull: 50 jähriger Mann. Dauer acht Tage. Drehung um 360°. Detorsion. Heilung.

117. Ders.: 71 jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 270°. Tod nach 11 Tagen an Pneumonie. Die Bauchwunde weist prima intentio auf..

118. Ders.: 49 jähriger Mann. Dauer 1½ Tage. Drehung um 270°. Detorsion. Heilung.

119. Ders.: 62 jähriger Mann. Dauer 12 Stunden. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

120. Ders.: 61 jähriger Mann. Dauer einen Tag. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

121. Ders.: 41 jähriges Weib. Dauer zwei Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

122. Ders.: 45 jähriger Mann. Dauer einen Tag. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

123. Ders.: 64 jähriger Mann. Dauer zwei Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

124. Hepner: 55 jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Tod im Collaps (Tuberculosis pulmonum, Myodegeneratio).

125. Ders.: 71 jähriges Weib. Dauer acht Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung.

126. Ders.: 41 jähriges Weib. Dauer einen Tag. Diagnose: Paralytischer Ileus e cholelithiasi. Cholecystektomie. Tod am nächsten Tage. Erst die Sektion ergab Volvulus S romani. Drehung um 100°.

127. Kuhn: 69 jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Drehung um 180°. Resektion. Tod im Collaps (Peritonitis, Diphtherie der Schleimhaut an der Nahtstelle).

128. Ders.: 31 jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Heilung. Sekundäre Resektion verweigert.

129. Ders.: 37 jähriges Weib. Dauer vier Tage. Drehung um 360°. Detorsion. Heilung.

130. Ders.: 63 jähriger Mann. Dauer sieben Tage. Drehung um 180°. Detorsion. Annähung des Mesosigma an das Peritoneum parietale. Heilung.

Nachtrag während der Korrektur:

1903.

131. Anschütz: 53 jähriger Mann. Dauer vier Tage. Drehung um 180°. Resektion von 50 cm. Heilung.

132. Böckel: 2½ jähriger Knabe. Seit Geburt. Punktion erfolglos. Drehung um 180°. Resektion von 29 cm. Heilung.

133. Brehm: 44 jähriger Mann. Dauer einen Tag. Drehung um 270°. Enteroanastomose. Tod nach 12 Stunden an Darmsepsis.

134. Ders.: 76 jähriger Mann. Dauer sechs Tage. Drehung um 180°. Enteroanastomose. Heilung. (Nach drei Jahren noch gesund.)

135. Ders.: 62jähriger Mann. Dauer zwei Tage. Enteroanastomose. Tod nach drei Tagen.

136. Ders.: 43jähriger Mann. Dauer sieben Tage. Drehung um 360°. Enteroanastomose (Murphy). Tod an Peritonitis, vom Murphyknopf ausgehend.

137. Ders.: 20jähriger Mann. Dauer zwei Tage. Drehung um 270°. Enteroanastomose (Murphy). Heilung.

138. Ders.: 48jähriger Mann. Dauer sieben Tage. Gangrän des S. Enteroanastomose (Murphy). Tod nach 14 Stunden.

139. Ders.: 57jähriger Mann. Dauer zwei Tage (nach dem Heben einer Last). Resektion. Murphy. Tod nach fünf Tagen an Pneumonie. Keine Peritonitis.

140. Ders.: 61jähriger Mann. Dauer vier Tage. Drehung um 270°. Resektion. Tod an Peritonitis.

141. Ders.: 49jähriger Mann. Dauer zwei Tage. Resektion. Tod.

142. Ders.: 39jähriger Mann. Dauer zwei Tage. Drehung um 180°. Resektion. Heilung.

143. Ders.: 62jähriger Mann. Dauer zwei Tage. Drehung um 180°. Resektion. Heilung.

144. Kreuter: 38jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Drehung um 360°. Gangrän des am stärksten geblähten Coecum. Resektion der gangränösen Stelle. Ileo-Colostomie. Fixation der Flexur an die Bauchwand. Tod nach fünf Tagen an Peritonitis.

II. Nicht-operierte Fälle.

145. Gruber: 40jähriger Mann. Dauer neun Tage. Tod.

146. Küttner: 65jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 180°. Tod.

147. Ders.: 60jähriger Mann. Tod.

148. Ders.: 79jähriger Mann. Dauer 10 Tage. Tod.

149. Ders.: 60jähriger Mann. Dauer acht Tage. Tod.

150. Eppinger: 59jähriger Mann. Drehung um 540°. Tod.

151. Esau: 38jähriger Mann. Drehung um 180°. Tod.

152. Poppert: 56jähriger Mann. Dauer sechs Tage. Drehung um 180°. Tod.

153. Staffel: 11jähriges Mädchen. Dauer acht Tage. Heilung durch Eingiessungen.

154. Ders.: 8jähriges Mädchen. Wiederholte Attaquen. Stets durch Einläufe und Opium geheilt.

155. Israel: 32jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Tod.

156. Hofmokl. Tod.

157. Naunyn: Mann. Drehung um 180°. Tod.

158. Budberg und Koch: 72jähriger Mann. Drehung um 180°. Tod.

159. Dies.: 32jähriger Mann. Heilung durch Eingiessung.

160. Dies.: 23jähriger Mann. Entstanden nach dem Heben einer Last. Heilung.

161. Dies.: 70jähriges Weib. Operation verweigert. Drehung um 360°. Tod.

162. v. Bergmann: 60jähriger Mann. Dauer drei Tage. Drehung um 360°. Tod.

163. v. Eiselsberg: 48jähriger Mann. Dauer acht Tage. Drehung um 360°. Tod.

164. Kuhn: 56jähriger Mann. Dauer drei Tage. Tod.

165. Ders.: 30jähriger Mann. Dauer fünf Tage. Drehung um 90° (um die Darmachse). Tod.

166. Ders.: 48jähriger Mann. Dauer acht Tage. Tod.

Was vor allem aus diesen Krankengeschichten ersichtlich ist, ist der Umstand, dass der Volvulus des S romanum vorwiegend eine Erkrankung des männlichen Geschlechtes und des höheren Lebensalters ist. Nur Rokitansky behauptet auf Grund seines recht kleinen Materiales von sechs Fällen, dass der Volvulus der Flexura sigmoidea bei weiblichen Individuen häufiger sei als bei männlichen, und erklärt dies durch die örtliche Disposition, die bei Frauen durch ein langes und schlaffes Gekröse bei ausgedehntem Unterleib gegeben sei. Dagegen sah v. Eiselsberg unter sechs Fällen kein Weib, Braun fand unter 50 Patienten 40 männliche und 10 weibliche, Leichtenstern unter 37 Fällen 27 Männer und 10 Frauen und Kuhn unter 95 Fällen 73 Männer und 22 Weiber. Aus meinem Material ergibt sich das Verhältnis von 125 Männern zu 36 Frauen oder 75,5 % : 22,5 %.

Auch darüber, dass die uns beschäftigende Erkrankung vorwiegend das höhere Alter betreffe, sind die Meinungen vollkommen ungeteilt. Nothnagel, Koenig, Küttner erwähnen das höhere Lebensalter unter den prädisponierenden Momenten; Naunyn fand meist Leute über 50 Jahre und selbst bei den operierten ebensoviel über als unter 50. Unter Curschmann's 28 Fällen war der jüngste 24, der nächste 37 Jahre alt und unter den übrigen fanden sich alle weiteren Lebensalter bis zu 70 Jahren. Braun stellte seine Fälle nach dem Alter geordnet folgendermassen zusammen:

2	Fälle	unter	20 Jahren (15 und 17 Jahre)
6	„	zwischen	20 und 30 Jahren
11	„	„	30 „ 40 „
6	„	„	40 „ 50 „
12	„	„	50 „ 60 „
9	„	über	60 Jahre.

Leichtenstern fand:

1	Fall	10	Jahre alt
6	Fälle	28—40	„ „
20	„	45—60	„ „
7	„	über 60 Jahre.	

Von Kuhn's Fällen waren:

1—10	Jahre	alt	—
11—20	"	"	6
21—30	"	"	6
31—40	"	"	17
41—50	"	"	19
51—60	"	"	19
61—70	"	"	12
71—80	"	"	4
81—90	"	"	1

Wenn ich meine Fälle in gleicher Weise ordne, so ergibt sich:

Unter	10	Jahren			4	Fälle
zwischen	11	und	20	Jahren	8	"
"	21	"	30	"	10	"
"	31	"	50	"	60	"
"	51	"	70	"	63	"
		über	70	"	12	"

davon zwei 79 und einer 85 Jahre alt.

Es ergibt sich daraus, dass der Volvulus S romani in einem Alter von weniger als 30 Jahren eine Seltenheit ist und dass, trotzdem wir eine zum Teil angeborene Veranlagung annehmen, doch, wie auch Koch hervorhebt, die prädisponierten Individuen oft erst in hohem Alter eine derartige schwere Attaque (die allerdings oft nicht die erste ist) von Volvulus erleiden, dass sie derselben erliegen oder zur Operation kommen.

Was den Erfolg der Operation betrifft, so hatte Naunyn unter 30 Operierten 19 oder 63 Proz. Todesfälle, was ihn zu einem Gegner der Frühoperation machte. Allerdings entgegnet ihm Heidenhain, dass er bessere Resultate finden würde, wenn er Spät- und Frühoperation trennen würde. Heidenhain hatte unter sechs Fällen zwei Todesfälle, davon einen an Pneumonie und einen, der sterbend eingebracht wurde, und stellt daher der Operation eine günstige Prognose. Haeckel, der unter 54 Fällen 33 oder 61,1 Prozent Heilungen hatte, hält den Volvulus des S romanum unter allen inneren Einklemmungen für diejenige Form, welche die besten Aussichten für einen operativen Eingriff bietet.

Obalinski hat unter 19 Fällen neun Heilungen, also ca. 50%, wobei er jedoch oft ziemlich spät, durchschnittlich am fünften Tage, operierte. Er glaubt, dass die Operationen am dritten oder vierten Tage sicherlich 80% Heilungen ergeben würden. Kuhn fand 14 Operationen ohne Beseitigung des Hindernisses, die alle tödlich aus-

gingen, ferner 57 mal Detorsion mit 33 oder 57,9 % Heilungen und 20 mal Resektion mit 11 oder 55 % Heilungen.

Von den von mir zusammengestellten 144 operierten Fällen sind 65 geheilt und 79 gestorben. Dieses Resultat erscheint an sich als kein besonders günstiges und für die unbedingte Operation sprechendes, doch ändert es sich bei kritischer Betrachtung.

Vor allem wären von den Todesfällen 37 auszunehmen, die zu spät, also entweder schon mit Peritonitis oder im Collaps so geschwächt zur Operation kamen, dass sie den Shock derselben nicht mehr ertrugen, Fälle also, die ohne Operation sicher verloren waren. In einzelnen Fällen waren die Patienten so geschwächt, dass die Operation überhaupt nicht oder nicht in dem gewünschten Masse (z. B. Resektion der gangränösen Schlinge) zu Ende geführt werden konnte. Des weiteren sind 11 Fälle an intercurrenten Krankheiten (Perforation eines Typhusgeschwüres, Pneumonie [sieben Fälle], Meningitis tuberculosa, Decubitus, Achsendrehung des Ileums) gestorben, während der Bauchbefund bei der Obduktion vollkommene Heilung im Bereiche des Operationsgebietes ergab. Sehen wir also von den 37 zu spät Operierten ab und rechnen wir die 11 an intercurrenten Krankheiten Gestorbenen zu den Heilungen, so ergiebt sich das Verhältnis von 75 Heilungen zu 32 Todesfällen oder etwa 70 % : 30 %. Von den 32 Todesfällen war in sechs Fällen die Todesursache oder deren Zusammenhang mit der Operation nicht klar zu stellen. Von den übrigen 26 Fällen muss man allerdings sagen, dass der Tod direkt oder indirekt der Operation zur Last fällt. Aber selbst unter diesen 26 Fällen sind noch sieben (Fall 23—29), die, aus den 60er und 70er Jahren stammend, nicht durch Beseitigung des Hindernisses, sondern nur durch Anlegung eines Anus praeternaturalis behandelt wurden und die sicherlich heutzutage, wenigstens zum Teil, nicht ihrem Leiden erlegen wären. Ferner habe ich jene sieben Fälle (8, 42, 44, 58, 59, 73, 88) hierher gerechnet, bei denen sich der Operateur mit der blossen Detorsion begnügte und bei denen das Recidiv tödlich ausging. In drei Fällen (6, 16, 32) wurde durch anderweitige Massnahmen die rechte Zeit zur Operation verpasst, so dass diese dann keine Rettung mehr bringen konnte. Zweimal (19, 126) wurde infolge falscher Diagnose eine anderweitige Operation ausgeführt, zweimal (62, 113) war Peritonitis infolge Aufgehens von Darmnähten und einmal (97) infolge von Nekrose um den Murphyknopf die Todesursache.

Was die 22 nicht-operierten Fälle anbetrifft, von denen 18 gestorben und vier geheilt sind, so handelt es sich hier entweder

um blosse Vermutungsdiagnosen oder um solche, die durch die Sektion bestätigt wurden.

Aus diesen Resultaten darf man wohl die Schlussfolgerung ziehen, dass in Hinkunft durch rechtzeitige Ueberweisung der Fälle von Volvulus des S romanum an den Chirurgen, durch zielbewustes Vorgehen von dessen Seite, also durch Fortschritte in der inneren Diagnostik und chirurgischen Technik, diese Krankheit viel von ihrem Schrecken verlieren wird.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung.)

Aber nicht nur diese Neigung einzelner Neurofibrome, in maligner Weise zu degenerieren, ist geradezu für unsere Kranken charakteristisch, sondern auch das häufige Befallenwerden innerer Organe durch maligne Geschwülste. Ich verweise in dieser Beziehung auf das Kapitel der Organveränderungen, speziell des Magendarmtractus. Es ergibt sich daraus eine bei an Neurofibromatose Leidenden auffällig starke Tendenz von Körperteilen, die nicht vorher Sitz von Fibromen waren, zur Proliferation und Bildung atypischer, lokaler, epithelialer Neubildungen.

Dies gilt nicht nur für die inneren Organe, sondern in gleichem Masse für die Haut. Auch hier ist die Häufigkeit des Auftretens bösartiger Geschwülste höchst auffällig. Dieselben betreffen ausschliesslich die Gesichtshaut (Bryk 1869, Fall 2: Carcinom des Nasenwinkels; Hürthle 1886, Fall 2: Carcinom der Unterlippe; Brigidi 1894: Endothelialsarkom der Wange; Roux 1899, Fall 3: Epitheliom der Nase) und scheinen sich nicht auf dem Boden eines Neurofibroms gebildet zu haben.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möchte ich noch zwei Beobachtungen anführen, welche es wahrscheinlich machen, dass Fibrome auch eine, wenn ich so sagen darf, tuberkulöse „Degeneration“ durchmachen können.

Bei dem bekannten Patient Gui . . . P. Marie's (1894/95, Fall 1, Branca 1896, p. 1124) fand sich am Darm ein cirkuläres tuberkulöses Geschwür („ulcération circulaire de nature tuberculeuse“), in dessen ganzem Bereich Branca Neurofibrome nachweisen konnte, und zwar lagen sie in dem tieferen Teil der Mucosa. Dieser Be-

fund ist um so wunderbarer, als Patient ausser seinen Hautfibromen keinerlei sonstige Nervenalterationen, speziell an den peripheren Nerven, darbot. Es stellt also dieser Fall in zweifacher Beziehung ein Unikum dar.

Jüngst hat nun Sorgo (1902) eine ähnliche Beobachtung gemacht:

Es handelt sich um eine notorisch tuberkulöse 45jährige Frau — Tuberkelbacillen waren im Sputum nachgewiesen — welche neben multiplen Hautfibromen, Pigmentationen und blauroten Flecken der Haut (Nerventumoren fehlten) zwei kleine Knötchen am Zungenrücken und multiple, mehr oder weniger gestielte Tumoren im Innern des Larynx aufwies. Diese offenbarten sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehend; ob es sich um eine Mischform von Neurofibrom und Tuberkulose oder um eine sekundäre tuberkulöse Infektion der Larynxfibrome handelt, lässt sich histologisch nicht entscheiden. Immerhin erscheint Sorgo letztere Annahme als die nächstliegende.

Wir haben im Vorausgegangenen eines Zustandes der von Neurofibromatose befallenen Kranken noch nicht zu gedenken Gelegenheit gehabt, unter dessen Bild die Kranken sehr häufig enden: es sind dies jene Zustände von Kachexie und Marasmus, die auch ohne Mitbestehen oder Hinzutreten einer Tuberkulose, ohne Auftreten von Metastasen in jenen oben beschriebenen Fällen von maligner Degeneration, ohne besonders verhängnisvolle Lokalisation des einen oder anderen Tumors im Centralnervensystem und ohne zum Teil bereits besprochene, zum Teil noch weiter unten zu besprechende Komplikationen, kurzum ohne anatomische Grundlage die Kranken einem langsamen Tode entgegenführen.

Es ist sehr wohl möglich, dass die von P. Marie (1894/95) so eingehend studierte Myasthenie, die Muskelschwäche (Payne 1887, Psilander 1871, Fremmert 1872/73, Fall 1), die Mattigkeit und allgemeine Ermüdung (Guyot 1875, Briquet und Chérigié 1898, Feindel und Oppenheim 1898, Revilliod 1900), die grosse Kraftlosigkeit (Bergmann 1869), die Körperschwäche und Müdigkeit (v. Recklinghausen 1882, Fall 1, Löwenstein 1891, Thibièrge 1898, Danlos 1900, Bourcy und Laignel-Lavastine 1900) die Vorboten einer solchen Kachexie darstellen.

Folgende Autoren geben die Kachexie oder den Marasmus als direkte Todesursache der Kranken an oder erwähnen das Bestehen eines solchen Zustandes ausdrücklich:

Pick (1865, Fall 2), Bryk (1869, Fall 1), Fremmert (1872/73, Fall 1), Guyot (1875), Boudet (1883), Launois und Variot (1883,

Fall 2), Payne (1887), Shattock (1887), Groh (1888), Hashimoto (1890, Fall 3), Bagshawe (1893), Reynolds und Collier (1893), Landowski (1894, 1896), P. Marie (1894/95, Fall 1 und 2), Chauffard (1896) = Ramond (1896), Hoisnard (1897/98, Fall 1), Briquet und Chérigié (1898), P. Marie und Couvelaire (1900), Al. Thomson (1900, Fall 4 und 5, p. 130 und 135), Revilliod (1900), Little (1901), Rille (1901), mein jüngst beschriebener Fall (1902).

Für die Annahme, dass eine andere Organerkrankung, speziell die Lungentuberkulose, besonders häufig die Ursache der Kachexie sei, lässt sich, wie auch schon v. Büngner (1897) und Strube (1898) [contra Hansemann (1895) und Kaposi (1899, p. 773)] hervorgehoben haben, aus der Literatur kein Beweismaterial erbringen.

Viel wahrscheinlicher ist, dass die Kachexie der Neurofibromkranken, die sich, wie erwähnt, sehr häufig einstellt, die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen eine tuberkulöse Infektion herabsetzt.

Sicher ist Lungentuberkulose nachgewiesen bei folgenden Kranken: Barkow (1829), Knoblauch (1843), Passavant (1855), Förster (1858), Heusinger (1863), v. Recklinghausen (1882, Fall 1), Soyka (1877, Fall 2), Trélat (1883), Löwenstein (1891), P. Marie (1894/95, Fall 1) = Branca (1896, 1897), Hansemann (1895), Strube (1898), Sorgo (1902, Frau).

Die Patientin von Thibièrge (Soc. méd. des hôp. 1898) zeigte „quelques signes d'induration du sommet droit en arrière".

Die 10jährige Patientin von Mouchet (1900) bot die Zeichen früher durchgemachter Hauttuberkulose („gommes tuberculeuses souscutanées multiples") in Form von Narben an beiden unteren Extremitäten dar.

Nur wahrscheinlich ist das Bestehen einer Lungentuberkulose in den Fällen von:

Mathieu (1896), Brigidi (1894), Burghart (1898), Jehl (1898) = Leredde und Bertherand (1898), Labouverie (1899, Obs. 1).

Ueber Tuberkulose bei den Ascendenten der Neurofibromkranken, die selbst Zeichen bestehender Tuberkulose nicht boten, berichten: Speranski (1895): von Seiten der Mutter; Chauffard (1896) = Ramond (1896): zwei Brüder; Spillmann und Etienne (1898): Vater; Danlos (1900): Mutter; Posthumus (1900): Schwester; Henneberg und Koch (1901, Fall 2): Vater und Bruder; mein Fall 11 (1901): Vater und Schwester.

Erysipel trat in folgenden Fällen auf: Hecker (1858), Czerny (1874), Fremmert (1872/73, Fall 1), Kyrieleis (1885, Fall 1), Heydweiler (1887, Fall 1).

Pneumonie finde ich als Todesursache angegeben bei: A. Heller (1868, Fall 1), Soyka (1877, Fall 1), Rose (1886, Fall 1), Kriege (1887, Fall 1), Westphalen (1888), Sieveking (1895), Schewen (1896), v. Büngner (1897), Zinno (1898), Al. Thomson (1900, Fall 6, p. 146), Henneberg und Koch (1901, Fall 1).

Dass der Ausbruch einer stets von Decubitalgeschwüren, Operationswunden etc. ausgegangenen Sepsis und Pyämie von dem bestehenden Grade der jeweils vorhandenen Kachexie abhängig sein kann, dürfte einleuchtend sein. Eine solche septische Infektion als Todesursache geben an: Czerny (1874), Kyrieleis (1885, Fall 3), Heydweiler (1887, Fall 2), Hoisnard (1898, Fall 1), Trombetta (1900), Sorgo (1902).

Typhus als Todesursache erwähnen: Maher und Payen (1845), Wegner (1870) und Gerhardt-Riesenfeld (1876/78).

Metastasen von in maligner Weise degenerierten Neurofibromen oder solche, die von einem primären Carcinom eines inneren Organes ausgingen, müssen in zahlreichen Fällen als Ursache der Kachexie, bezw. als Todesursache angesehen werden.

Ich habe als Fall 2 meiner Casuistik (1901) einen solchen Fall sarkomatös degenerierten Fibroms mit Metastasen in Lunge und Zwerchfell mitgeteilt.

Die Kachexie dieser Patientin war ebenso wie in den Fällen von Genersich (1870, Fall 1), Hebra jun. (1875), Modrzejewski (1882) = Hasselbeck (1891), Pomorski (1887), Hume (1891), Garré (1892, Fall 17), Tichoff und Timofejeff (1894), Finotti (1896, Fall 4), Poncet (1897), Roux (1899, Obs. 2), Al. Thomson (1900, Fall 4, p. 130), Trombetta (1900) und Posthumus (1900) zweifellos als Todesursache anzusehen.

Pathologische Anatomie.

Die Untersuchungen von v. Recklinghausen (1882) haben als wichtigstes Resultat ergeben, dass multiple Fibrome der Haut, multiple Neurome und plexiforme Neurome hinsichtlich ihres anatomischen Baues untereinander übereinstimmten und in einen histogenetischen Zusammenhang gebracht werden müssten.

Dafür sprach — nächst der zweifellos sehr häufig bestehenden und nachweisbaren Heredität und des gleichzeitigen Zusammenvorkommens sämtlicher angeführten klinischen Bilder der Neurofibromatose an einem und demselben Individuum oder einzelner Bilder an verschiedenen Mitgliedern derselben Familie — vor allem:

1. die Gleichheit des neugebildeten Bindegewebes in sämtlichen Tumorarten;

2. der Umstand, dass Nerventumoren in die Geschwülste der Haut von ihrer Unterseite eindrangen oder sich zuweilen aus denselben ausschälen liessen;

3. dass die Hautfibrome eine Lagerung darboten, durch welche sie von den sonstigen multiplen fibromatösen Neubildungen der Haut, sowohl den elephantiastischen, wie den papillomatösen, differierten (Delbanco 1898).

Was zunächst die Hautfibrome anlangt, so bestehen sie aus einem saftreichen, schwach fibrillären, gefäss- und gelegentlich zellreichen Bindegewebe von weicher Konsistenz und transparenter Beschaffenheit und entstehen durch das Einwachsen von Bindegewebe von unten her in die Cutis hinein, wobei allmählich der grössere Teil des Cutisgewebes dieser weichen, neuromatösen Masse substituiert wird.

v. Recklinghausen beschreibt nun sehr anschaulich, wie die neuromatöse Substanz von den subcutanen Nervenstämmen her in die Haut einwächst, zunächst die zu unterst gelegenen und von Nerven versorgten Organe, die Knäueldrüsen, umgibt, dann, weiter an den Nerven der Haut sich fortsetzend, die Blutgefässe, Muskeln, Follikel umwächst und, sich in feine Bündel auflösend, gegen die Oberhaut ausstrahlt.

Das feinere Verhalten der Hautnerven und des Hautgewebes bei der Neurofibrombildung ist eingehend von Kriege (1887), einem Schüler v. Recklinghausen's, und von Unna in seiner Histopathologie der Hautkrankheiten (1894) studiert worden.

Aus dem Widerstreit der sich vor und nach der Kriege'schen Publikation bezüglich dieses Verhaltens ergebenden Ansichten blieb aber die v. Recklinghausen'sche Ansicht, dass die multiplen Hautfibrome Nervenfibrome sind, die ihren Ausgangspunkt von dem Endoneurium der feineren Nervenzweige der Cutis, speziell der Pars reticularis, nehmen, zu Recht bestehen und erfuhr eine Reihe von Bestätigungen, die keinen Zweifel an der Richtigkeit dieser Anschauung aufkommen liessen. Jedenfalls ist der Nachweis von Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut in der Mehrzahl der Fälle gelungen.

Die negativen diesbezüglichen Untersuchungen einzelner Autoren beruhen entweder auf unzweckmässiger Vorbehandlung des Präparates bezw. der Schnitte, oder darauf, dass Tumoren untersucht wurden, die bereits eine gewisse Grösse erreicht hatten, in denen bekanntlich der Nachweis von Nervenfasern sehr häufig misslingt, oder endlich darauf, dass den Autoren überhaupt die Technik abging und zu wenig Schnitte untersucht wurden.

Die Nervenfasern sind nicht nachweislich verändert. In grösseren Tumoren werden sie, wie eben erwähnt, gelegentlich überhaupt vermisst, in kleineren Geschwülsten, sogar den makroskopisch nicht wahrnehmbaren und oft nicht fühlbaren Knötchen erscheinen sie in reichlicherer Anordnung, bald im Längsschnitt, bald quergetroffen oder in spiraligen Windungen, immer aber in deutlicher Dissociation der einzelnen Nervenfasern, durch welche die aktive Teilnahme des Endoneuriums direkt bewiesen wird. An anderen Stellen finden sich noch dicht zusammenliegende, ebenfalls mit Osmiumsäure sich schwärzende, markhaltige und marklose Nervenfasern, die sich erst in weiteren Serienschnitten bis zu dem Moment, wo die Dissociation der einzelnen Fasern vor sich geht, als Einzelfasern verfolgen und erkennen lassen.

Noch nicht ganz geklärt ist die Frage nach der Möglichkeit einer Neubildung von Nervenfasern.

Während diese Möglichkeit von den meisten Autoren bestritten wird, indem eine Neubildung von Nervenfasern noch nie mit Sicherheit nachgewiesen sei, wird dies von anderen für die marklosen Fasern anstandslos zugegeben.

Aber die Frage, ob markhaltige Nervenfasern aus dem Bindegewebe neugebildet werden können, ist noch zu beantworten.

Interessant in dieser Beziehung sind die Untersuchungen von Petren (1897), dem es in seinem zweite Falle von multiplen Neuromen gelungen ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Neubildung von markhaltigen Nervenfasern nachzuweisen. Seine Bilder stimmen nämlich mit denjenigen, die man bei Regeneration der Nerven nach einer Durchtrennung im centralen Stumpfe beobachtet, gut überein. Petren fasst diese Neubildung als einen im Verhältnisse zur Wucherung des Bindegewebes sekundären Prozess auf.

Nur ganz ausnahmsweise sind von einzelnen Autoren [Hürthle und Nauwerk (1886), Goldmann (1893), Garré (1892), v. Bruns (1892), Berggrün (1897), Al. Thomson (1900) u. a.] Degeneration und atropische Vorgänge an den Nerven nachgewiesen worden.

An der Diskussion über diesen Punkt hat sich bekanntlich vorzugsweise Kriege (1887) beteiligt und von ihm, gleichwie von Westphalen (1887, 1888), Brigidi (1894) und Merken (1899) ist das Vorkommen von degenerativen Vorgängen an den Nerven geleugnet worden.

Im ganzen geht aus diesen „Kämpfen“ hervor, dass die Nervenfasern bei den Neurofibromen bald gar keine Veränderung zeigen, bald eine vermutlich durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes hervorgerufene, sehr langsam eintretende Verminderung ihres Volumens oder Atrophie, die oft von einer Reduktion ihrer Anzahl gefolgt ist. Die schneller sich entwickelnde und stärker hervortretende Degeneration der Nervenfasern ist, wie es scheint, immer von einer Umwandlung der Geschwülste in Sarkom bedingt, so dass der Satz zu Recht besteht: Gar keine oder eine nur sehr langsame Zerstörung ist in Bezug auf die Nervenfasern die Folge der benignen Neurombildung (Petren 1897).

Was die übrigen Bestandteile des Neurofibroms betrifft, so liesse sich darüber folgendes sagen:

Die Begrenzung des Tumorgewebes ist eine vollkommen scharfe, das Knötchen selbst ist durch ein äusserst zartes, lockeres, durchscheinendes Bindegewebe charakterisiert, das mehr oder minder grossen Zellreichtum aufweist; dabei trifft die früher gemachte Angabe, dass die kleineren Tumoren in der Regel die zellreichsten sind, die grossen dagegen mehr fibrilläre Struktur besässen, nicht immer zu. Es kommen auch ganz kleine, stecknadelkopfgrosse Tumoren vor, deren Bindegewebe ausgesprochen fibrillär ist.

Die Zellen selbst haben Spindelform und zeigen einen länglich gestalteten, sehr intensiv sich färbenden Kern.

Unna hat (1894) als auffallendsten Bestandtheil des Neurofibroms neben den gewöhnlichen Mastzellen eine eigene Art von Mastzellen beschrieben. Letztere werden von einem grossen, durch polychrome Methylenblaulösung rotgefärbten Hof umsäumt, welcher durchschnittlich etwa den doppelten Durchmesser der gewöhnlichen Mastzellen besitzt. Dieser Hof ist nicht körnig, sondern fein spongiös. Er umgiebt Kern und Körnerhaufen asymmetrisch, nicht allseitig. Unna ist der Ansicht, dass es sich bei diesen Zellen um sehr weit getriebene Veränderungen der Bindegewebszellen handelt, welche vielleicht ganz speziell den Neurofibromen eigentümlich sind.

Die Anordnung der Geschwülste ist häufig eine lappige, d. h. sie bestehen aus mehr oder weniger scharf voneinander getrennten Massen, deren Zahl zwei oder drei, aber auch mehr betragen kann.

gewebes zu erkennen gebend: das Endoneurium im ersteren Falle, das Perineurium in letzterem.

Nicht immer gelingt der Nervennachweis in dieser Form der Neurofibromatose gleich gut und gleich leicht, da die Fasern durch Druck zum Schwund gekommen sein können.

Eine solche Nervendegeneration kann hier also vorkommen, wie dies auch wieder in zwei von Al. Thomson (1900) beschriebenen Beobachtungen der Fall war, während dieselbe bei sarkomatöser Umwandlung der Tumoren die Regel ist.

Hinsichtlich einer Neubildung von Nervenfasern in diesen Neuromen verweise ich auf das im vorigen Abschnitt über diesen Punkt Gesagte, speziell die Angaben Petren's (1897).

Das plexiforme Neurom (Verneuil) oder Rankenneurom (v. Bruns) lässt sich mit Al. Thomson (1900) pathologisch-anatomisch am besten definieren als eine umschriebene und doch gleichzeitig diffuse Fibromatose.

Dasselbe besteht aus einem Konvolut zahlreicher, cylindrischer, mit Anschwellungen versehener Stränge, welche vielfach gewunden und verschlungen, zum Teil verästelt und zu unregelmässigen Knäueln vereinigt in einer fibrösen Masse eingebettet sind.

Die einzelnen Knollen und Stränge lassen sich durch Präparation auseinanderlegen. Man sieht dann zur Evidenz, dass sie an Nerven angereiht sind.

Dabei können kleinere oder grössere Nervengebiete, oft mehrere Plexus in die Neubildung mit einbezogen werden. Auch hier kann man makroskopisch den Hauptnerven unter Umständen in die bezw. aus der Geschwulst ein- und austreten sehen. Doch bedarf es dazu immer sorgfältiger Präparation.

Histologisch findet man dieselbe Wucherung des Endoneuriums wie bei den multiplen Hautfibromen bei passivem Verhalten der Nervenfasern. Doch hat v. Bruns (1870) angegeben, dass im Rankenneurom auch eine Neubildung von Fasern vorkomme. Meist dürfte es sich aber auch hier nur um eine mechanische Beeinflussung der Nerven handeln, wie es bei den anderen Formen der Neurofibromatose ausschliesslich gilt. Nur macht die starke Schlängelung der plexiformen Neurome die Annahme einer Verlängerung der Nerverfasern notwendig (Ribbert 1898).

Ausnahmsweise tritt einmal Nervendegeneration ein.

Eine interessante Besonderheit des plexiformen Neuroms ist die Tendenz, Muskeln zu durchbohren und sich in deren Substanz zu verzweigen, worauf wieder neuerdings Al. Thomson (1900) auf-

merksam gemacht hat und wie ich es selbst in meinem jüngst beschriebenen Falle (1902) gesehen und beschrieben habe.

Das Wesentliche an der Elephantiasis neuromatosa ist, wie dies Thomson (1900) in einem äusserst charakteristischen Fall wieder nachgewiesen hat, die schrankenlose Ausbreitung der Fibromatosis von dem Endoneurium der Hautnerven auf das umgebende Gewebe.

Ueberblicken wir zum Schlusse dieses Abschnittes das Gesagte, so müssen wir daran festhalten, dass seit v. Recklinghausen's Arbeit (1882) auch nicht eine einzige einen wirklichen Fortschritt in der pathologischen Anatomie dieser interessanten Erkrankung gebracht hat.

Die Pigmentmäler sind nach Soldan (1899) in der Mehrzahl der Fälle die ersten dem Auge erkennbaren Merkmale eines fibromatösen Prozesses des Bindegewebes der Hautnerven; die Pigmentation selbst ist wahrscheinlich eine Folge der Fibromatose des Nervenbindegewebes.

Soldan hat diese Verhältnisse auf Grund eigener Untersuchungen, deren Besprechung uns hier zu weit führen würde, eingehend studiert und durch vortreffliche Abbildungen mikroskopischer Schnitte illustriert.

Die Untersuchungen Brigidi's (1894), Feindel's (1896) und Oriot's (1897) über den Sitz, die Lagerung und die Herkunft des Pigments, können hier übergangen werden.

Ueber die Histologie der blauen Flecke habe ich nur wenig zu sagen:

Ich habe Gelegenheit gehabt (1901), mehrere von verschiedenen Kranken stammende Hautstücke, welche solche blaue Flecke trugen, mikroskopisch zu untersuchen, und halte sie für die Anfangsstadien der Hautfibrome; der Nachweis des oft mikroskopisch kleinen, scharf begrenzten Fibroms gelingt regelmässig und leicht. Typisch für diese miliaren Tumoren sind der auffallende Kernreichtum und die Erweiterung der Capillaren, sowie der Gefässreichtum des Knötchens im allgemeinen.

Auch Sorgo hat neuerdings (1902) solche Flecke histologisch untersucht, fand aber keine Teleangiektasien, sondern hält die Blaufärbung für einen Ausdruck einer Atrophie der Haut.

Diese Erklärung stimmt möglicherweise für diesen einen von ihm untersuchten Tumor, für die Mehrzahl derselben stimmt sie sicherlich nicht.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Lunge, Bronchien.

Abscessus pulmonum, Pneumotomi. Patienten förbä
K. Lange. Hygiea, F. II, Jahrg. 2, p. 372.

Nach einer Lungenentzündung vor vier Jahren erho
ein 24jähriger Bauer, nicht, hustete immer, magerte ab und k
unter. Morgens mehrmals maulvolle Expektoration von Eit
Untersuchung rechte Brusthälfte eingesunken, starke Dämpf
risches Atmen in der oberen Hälfte. Operation: Resektion
der 2. Rippe rechts, Incision 4 cm tief in die adhärente
Messer und Paquelin, Tamponade, da Eiter nicht gefunden
ein paar Tagen reichliche Eiterabsonderung, mit der Sonde
eine kleine Höhle, aus der reichlich Eiter entleert wurde, A
geringer. Pat. wurde gebessert mit einer Lungenfistel entla

Köster (Go

Ett fall af gangrenös lungabscess. Von C. Peterson. U
Förh., N. F., Bd. VII, p. 170.

Bei einem 16jährigen Knaben entstand ein gangrän
abscess infolge Einatmens einer Aehre bei der Heuernte. 14
Fieber, fötide Exspirationsluft, später Eiter bei der Probepu
leerung eines faustgrossen Abscesses im unteren rechten L
Heilung. Köster (Go

Primär lungkancer med svulstceller i pleuraexsudat o
Von A. Josefson. Hygiea, F. II, Jahrg. 1, p. 435.

In einem Falle von primärem Lungenkrebs mit häm
Pleuraexsudat gelang es Verf., in diesem Exsudat sowie im S
zellen nach folgender Methode nachzuweisen: Centrifugieren,
Alkohol. absol., Einbetten des Bodensatzes in Paraffin o
und Färben der Schnitte. Das Sputum lässt man den P
absolut. Alkohol spucken. Die Zellen zeigten schöne Mitos

Köster (Go

Cancer bronchique primitif suivi de carcinose miliair
drome polynévritique. Von Oberthür. Revue I
X, 11.

Neuritiden sind bekanntlich keine seltenen Begleitersch
Carcinomerkrankungen; vermutlich sind sie autotoxischen
Verf. ist nun in der Lage, eine Beobachtung mitzuteilen,
scheinungen der Polyneuritis das Krankheitsbild beherrscht
Krebserkrankung erst am Sektionstisch diagnostiziert wurde.

32jährige Frau; seit Jahresfrist leichte Ermüdbarkei
gungen, vage Schmerzen in Brust, Wirbelsäule und Schultern
Abmagerung; später Husten mit Blutauswurf; weiterhin
Schmerzen in den Extremitäten und längs der Wirbelsäu
nehmende Muskelatrophie. Nervendruckpunkte, Muskeldruc
keit; Sehnenreflexe herabgesetzt, später aufgehoben; Hype

Lokalisationsfehlern bezüglich applizierter Hautreize. Zunehmende Dyspnoe. Die Lungenperkussion ergiebt links starke, rechts geringe Dämpfung; auskultatorisch fehlt links fast jedes Atemgeräusch, rechts unten Reiben, verschärftes Atmen und vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche hörbar. — Pat. verfällt immer mehr, lässt Kot und Urin unter sich, wird comatös und stirbt schliesslich im Coma.

Die Sektion ergibt ein primäres Carcinom der linken Lunge, von den Bronchien ausgehend, Einbruch in die Lungenvene und sodann rasche Dissemination über alle Regionen des Körpers, allgemeine, stellenweise miliare Carcinose, carcinomatöse Pleuritis. Die Nerven zeigen neuritische Veränderungen, wie sie der Kachexie angehören. Zudem waren die peripheren Nervenendigungen teils durch — wohl autotoxische — myositische Prozesse in den Muskeln, teils durch Kompression seitens krebsiger Massen geschädigt. Erwin Stransky (Wien).

Ueber einen Fall von Fistelbildung zwischen den Gallenwegen und einem Bronchus. Von Eschenhagen. Deutsche med. Wochenschrift, 28. Jahrg., Nr. 30.

Die schon seit mehreren Jahren bestehende Cholelithiasis hatte auf dem Wege der Cholecystitis und Cholangitis zu einer adhäsiven Peritonitis und zu multiplen Leberabscessen geführt. Durch Durchbruch eines dieser Abscesse in die Lunge entstand eine Gangrän, die plötzlich durch massenhaften, eitrigen, stinkenden Auswurf in die Erscheinung trat.

In der Folgezeit trat häufig im Auswurf reine Galle auf, was sich bei der Sektion (Pat. ging nach einigen Monaten an Entkräftung zu Grunde) dadurch erklärte, dass die ursprüngliche Abscesshöhle zur Ausheilung gelangt war und sich in eine mit Galle gefüllte Höhle verwandelt hatte, die durch einen mit Granulationen ausgekleideten Fistelgang mit einem Bronchus in Verbindung geblieben war.

Laspeyres (Bonn).

Zur Kasuistik der Fremdkörper in den Bronchien. Von A. B. Bogorad. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 564. (Russisch.)

Zwei Fälle: 1. Einem acht Jahre alten Knaben geriet vor zwei Wochen die metallische Hülse eines Bleistiftes in den linken Bronchus. Husten vom dritten Tage nach dem Unfall, viel eitriger Auswurf. Linke Lunge atelektatisch. Tracheotomie; zweimalige Versuche die Hülse mit verschiedenen Instrumenten zu fassen, blieben erfolglos: sie war stark eingekeilt und sah mit der Oeffnung nach oben. Nach dem zweiten Versuch besonders starker Hustenanfall, wobei die Hülse ausgehustet wurde. Heilung.

2. Einem 24 Jahre alten Mann geriet vor einem Jahr und acht Monaten ein metallischer Hemdknopf in den Bronchus des rechten unteren Lungenlappens. Es werden kolossale Mengen eitrigen Auswurfs entleert. Keine Lungengangrän, keine Tuberkelbacillen. Zweizeitige Pneumotomie. Nach Probepunktionen wird 2—2,5 cm tief mit dem Paquelin eingegangen in der Richtung, wo Eiter punktiert wurde; es wurden mehrere Höhlen im Lungenparenchym eröffnet. Tamponade. Es wurde nun viel weniger Schleim ausgehustet. Nach einigen Tagen

konnte man mit einem Katheter einen Gang in die Tiefe finden, wo scheinbar etwas Hartes lag. Drainage; seitdem kein Auswurf mehr. Noch etwas später ging man teils mit dem Paquelin, teils stumpf 8—9 cm tief ein. Doch trat venöse Blutung auf, die auf Tamponade stand, beim nächsten Verbandwechsel wiederkehrte und nach weiteren drei Tagen zu kolossaler Hämoptoë und Exitus führte. Bei der Sektion fand man den verrosteten Knopf in der Nähe des Endes des Ganges. Die Blutung kam aus einer benachbarten grossen Vene; eine Eiterhöhle wurde nicht gefunden; es handelte sich also um circumscripten Bronchialkatarrh. Gückel (Medwedowka, Kiew).

B. Magen.

How to see the stomach curvatures with our naked eyes etc. Von M. Knapp. New York med. Journ., Vol. LXXV, 15. Febr.

Die Einführung von Instrumenten in den Magen oder die Aufblähung zu diagnostischen Zwecken haben den Nachteil, dass die normale Lagerung und der normale Umfang des Magens durch diese Manipulationen verändert werden. Allein durch die Inspektion kann der Verlauf der grossen Kurvatur — und bei Gastroptosis auch der kleinen — genau an der Bauchwand abgelesen werden, gleichviel wie dick dieselbe ist. In Rückenlage des Pat. sind die Kurvaturen als feine, sich mit der Atmung verschiebende Linien sichtbar. Bleibt trotzdem ein Zweifel bestehen, so empfiehlt Verf. die Perkussion der Magengrenzen nach Aufblähung des Colons vom After her. Mohr (Bielefeld).

Tetanie bei Magenleiden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei derselben. Von S. P. Tschernyschew. Med. Obosrenje, Bd. LVII, p. 285. (Russisch.)

Pat. ist 43 Jahre alt, leidet seit fünf Jahren an hartnäckigem, zuweilen blutigem Erbrechen, Am 20. April wurde er von einem Pferde gegen das Knie gestossen; hier findet man eine Hautabschürfung. Am 21. April Tetanie. Am 22. April Tod. Sektion: Magengeschwür am Pylorus. Muskeln: Verminderung und Schwund der Querstreifung. Periphere Nerven: einige Fasern sind degeneriert. Im ganzen centralen Nervensystem finden sich bedeutende Degenerationserscheinungen, besonders in der Rinde der Centralwindungen.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Note sur un cas d'ulcère rond double, latent, terminé par perforation. Von F. Bourlot. Bull. de la Soc. anat., 75. année, p. 472.

42jährige Patientin; seit einigen Monaten spontane und Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium, Steigerung der Schmerzen unmittelbar und einige Stunden nach dem Essen. Habituelle Obstipation, selten Erbrechen, nie Hämaturie. Plötzliche Zunahme des Schmerzes und komplette Obstipation führten die Patientin ins Spital. Temperatur 38,2, leichter Meteorismus, Rectalernährung. Die Pulsfrequenz stieg in den nächsten Tagen, die Temperatur sank, fäkaloides Erbrechen, andauernde absolute Obstipation. Als man die Kranke behufs Operation in den Operationssaal brachte, trat diarrhoische Entleerung auf. Besserung des Allgemeinbefindens. Man sah von der Operation ab. Nachts neuerliches Erbrechen.

Laparotomie: Feuchte Peritonitis, Membranen und eitriges Exsudat. Der gesunde Appendix wurde reseciert. Tod am nächsten Tage. Die Druckempfindlichkeit war auf das Epigastrium beschränkt geblieben.

Die Autopsie deckte zwei runde Magengeschwüre auf, deren eines zur Perforation geführt hatte. Kein Gas und kein Mageninhalt im Peritonealraume. J. Sorgo (Wien).

Le lavage de l'estomac dans les gastrorragies. Von Linossier. Bull. de l'Acad. de Méd., Bd. XLIV, p. 282.

Magenblutungen stellen keineswegs eine Kontraindikation gegen Magenausspülungen dar; starke Hämatemesen können sogar gestillt werden, besonders wenn man der Spülflüssigkeit Ferrum sesquichloratum zusetzt. In Fällen von Pylorusstenose mit unstillbarem Erbrechen, heftigen Schmerzen, behinderter Nahrungsaufnahme erreicht man trotz Blutungen ausgezeichnete therapeutische Resultate sowohl hinsichtlich des Allgemeinbefindens als auch der Frequenz und Stärke der Blutung.

J. Sorgo (Wien).

Two cases of supposed gastric perforation, in which no explanation of the symptoms was found at operation. Von A. Smith. New York med. Journ., Vol. LXXV, Nr. 24.

Zwei Fälle, bei welchen auf Grund der klinischen Erscheinungen eine Perforation eines Magengeschwürs angenommen wurde, während nach dem Operationsbefund keine vorlag.

Fall 1. 28jährige Patientin mit Schmerzen und Erbrechen nach dem Essen, Blutbrechen und frischem Blut im Stuhl; im Laufe einiger Tage immer mehr zunehmende lokale Schmerzhaftigkeit im Epigastrium; schliesslich trat Fieber auf, der Puls wurde im Laufe eines Tages immer frequenter und kleiner, Shockerscheinungen. Diagnose: Perforation oder Blutung. Mediane Laparotomie, Bauchhöhle normal, ebenso die Magenoberfläche. Der Magen wurde nicht eröffnet, Tod nach 24 Stunden, Sektion verweigert.

Fall 2. 28jährige Frau. Seit längerer Zeit dyspeptische Beschwerden, leichte Nausea, geringfügiges Erbrechen nach dem Essen, zeitweilig altes Blut im Stuhl, keine Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, leichter Lungenspitzenkatarrh. Im weiteren Verlaufe einigemal Hämatemesis, dann rasch an Intensität und Frequenz zunehmendes Erbrechen bei völlig normalem Abdominalbefunde, Temperatursteigerung, Puls immer kleiner und frequenter, schliesslich septischer Allgemeinzustand, am Abdomen ausser leichter Muskelrigidität negativer Befund. Operation unter der Annahme einer Ulcus-Perforation. Abdominalhöhle normal, keine Magenperforation. Nach Eröffnung des Magens wurde ein nur das Epithel durchsetzendes Ulcus der kleinen Kurvatur festgestellt, welches keine Anzeichen frischer Blutung bot. Excision des Geschwürs, Tod nach 24 Stunden. Autopsiebefund: Keine sonstigen Veränderungen an den Bauchorganen; die mikroskopische Untersuchung der Magenschleimhaut ergab Tuberkel und spärliche Tuberkelbacillen. Keine sonstigen tuberkulösen Veränderungen. Die Erklärung der klinischen Symptome und die Todesursache blieben zweifelhaft. (Infektion vom Geschwür aus?)

Mohr (Bielefeld).

Gunshot wounds of the stomach, with a report of a case. Von P. Eve. New York med. Journ., Vol. LXXV, Nr. 23.

Verf. skizziert kurz das Krankheitsbild und die Behandlung der Schussverletzungen des Magens und berichtet über folgenden Fall:

Ein 25jähriger Mann erhält eine Stunde nach einer grösseren Mahlzeit einen Schuss, der die Bauchhöhle von rechts nach links in frontaler Richtung in Magenhöhe durchsetzt. Sofort starkes Erbrechen, bald darauf Laparotomie in der Mittellinie: Einschuss an der vorderen Magenwand von Silberdollargrösse, Ausschuss am Magen noch bedeutend grösser, an der grossen Kurvatur gelegen; sonstige Bauchorgane unverletzt, in der Bauchhöhle massenhafte Blutgerinnsel und einzelne Kleiderfetzen. Naht der Magenwunden, Schluss der Bauchwunde ohne Drainage. Glatter weiterer Verlauf; vom 18. Tage an feste Nahrung mit Vermeidung aller eventuell zu Gärung führender Nahrungsmittel. In den nächsten Wochen mehrfach Diätfehler, welche zu Zersetzungsvorgängen und Gasauftreibung des Magens führen. Fünf Wochen post operat. plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost, hohem Fieber, starker Auftreibung des Magens, sehr beschleunigter Atmung, Schmerzen in der rechten Brustseite. Im Laufe der nächsten acht Tage mehrfache Schüttelfröste, Entwickelung einer rechtsseitigen Pneumonie, hierauf eines rechtsseitigen Empyems. Thorakotomie; nach vorübergehender Besserung Tod an Erschöpfung sieben Wochen nach der Magenverletzung.

Verf. lässt es zweifelhaft, ob die Lungenerkrankung durch eine Infektion von den vielleicht nie ganz verheilt gewesenen Magenwunden aus zu stande kam oder durch eine spätere Infektion nach einer Erkältung, welche Pat. sich zugezogen hatte. Mohr (Bielefeld).

Der Einfluss des Carcinoms auf die gastrischen Verdauungsvorgänge. Von Ch. Emerson. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LXXII, H. 5 u. 6.

Die unter Leitung von Friedrich Müller ausgeführte interessante Arbeit sucht die Frage des Salzsäuredefizites bei Magencarcinom zu beantworten. Untersuchungen des Mageninhaltes nach Verabreichung von Wasser und Salzsäure in den leeren Magen machten es wahrscheinlich, dass die eingebrachte Salzsäure durch die Sekretion eines alkalischen Saftes neutralisiert werde, wie Mehring schon früher angenommen hat.

Dass carcinomatöses Gewebe eine Autolyse einzugehen imstande ist, hat Petry nachgewiesen. Untersuchungen der Hofmeister'schen Schule zeigten, dass dabei Körper mit basischen Eigenschaften auftreten. Friedrich Müller schien es danach nicht unwahrscheinlich, dass im Magencarcinom ein autolytisches Ferment vorhanden sein könnte, dessen Thätigkeit basische Körper entstammen. Zum Nachweis desselben wurde zunächst der Einfluss von carcinomatösem Gewebe auf Salzsäurebindung in künstlichen Verdauungsmischungen studiert und dabei gefunden, dass ein Zusatz von frischem Carcinomgewebe zu einem Salzsäure-Pepsin-Fibringemisch eine erhöhte Salzsäurebindung veranlasste, dass ferner weniger Säure gebunden wurde, wenn das Carcinomstück vorher auf 80° erhitzt wurde. Diese Resultate erlaubten den Schluss, dass aus dem Carcinomgewebe basenartige Stoffe gebildet wur-

den, dass ferner ein in dem frischen Krebsgewebe wirksamer Stoff fermentativer Natur ist, da er durch Erhitzen auf 80° unwirksam wird.

Einer weiteren Versuchsreihe wurde die Aufgabe gestellt, nachzuweisen, ob thatsächlich im Inhalte des carcinomatösen Magens sich mehr und höhere (über das Pepton hinausgehende) Spaltungsprodukte fanden, die das Salzsäuredefizit verursachten, als im Mageninhalt des normalen oder andersartig erkrankten Magens.

Die Versuche wurden zunächst an künstlichem Verdauungsgemisch angestellt, und zwar mit dem Ergebnis, dass jede Mischung mit unerhitztem Gewebe eine weiter vorgeschrittene Verdauung zeigte, als eine solche mit erhitztem Carcinomgewebe. Die Analyse einer grösseren Serie von Mageninhalt bei Nichtcarcinomatösen ergab, dass etwa 50 Proz. des in Lösung befindlichen Stickstoffes die Albumosenlinie überschritten hat, während im Inhalte des carcinomatösen Magens etwa 72,5 Proz. resultierten, so dass also auch diese Versuche auf die Bedeutung des Carcinoms im Sinne der Bildung von höchsten Eiweissstufen hindeuten. Welcher Art diese Körper sind, ist noch unbekannt; da auch totes Carcinomgewebe diese Körper produziert, ist wohl eine aktive Sekretion auszuschliessen, vielmehr anzunehmen, dass die basischen Stoffe das Produkt einer Fermentwirkung sind, wobei das Ferment vom Krebsgewebe geliefert wird und nach Art der autolytischen Fermente wirkt.

Hugo Starck (Heidelberg).

Sur un cas de sténose cancéreuse du pylore à symptômes insolites. Von G. Hayem. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1902, Nr. 39.

Es handelt sich um ein auf Grund eines Ulcus ventriculi entstandenes Pyloruscarcinom mit Reichmann'schem Magensaftfluss. Der sowohl vor wie während der Operation deutlich fühlbare nussgrosse Tumor kam nach der Gastroenterostomie zum Schwinden. Hayem citiert einen zweiten Fall, in welchem ebenfalls nach der gleichen Operation der Tumor verschwand.

Hugo Starck (Heidelberg).

Ein Fall von Rundzellensarkom des Magens. Vom H. Thursfield. Transact. Pathol. Soc. London, Vol. LII.

Ein dreijähriger Knabe wurde wegen eines grossen Bauchtumors in das Spital gebracht, wo er bald starb. Die Sektion ergab, dass der ganze Magen in eine sarkomatöse Masse umgewandelt war; der peritoneale Ueberzug war frei, nirgends bestand Ulceration, die Magenwand war bis $^3/_4$ Zoll dick. Beide Nieren waren von metastatischen Rundzellensarkomen durchsetzt. Verf. weist auf die grosse Seltenheit des Falles hin.

J. P. zum Busch (London).

Resection totale de l'estomac suivie de guérison. Von J. Boeckel. Bull. de l'Acad. de Méd., Bd. XLIV, p. 17.

Der erste aus Frankreich mitgeteilte Fall von totaler Magenresektion. Die Operation wurde ausgeführt wegen eines von der kleinen Kurvatur ausgehenden, vom Pylorus bis zur Cardia sich erstreckenden Carcinoms. Pat. wurde nach 33 Tagen geheilt entlassen. Verf. meint, durch den glücklichen Ausgang der Operation encouragiert, man möge

die Indikationsstellung für diese Operation etwas weiter fassen und auch nicht-neoplasmatische, aber sonst schwere Magenaffektionen eventuell mit dieser Methode zu entfernen versuchen. J. Sorgo (Wien).

Zur Frage von der Gastrostomie. Von S. W. Goldberg. Russk. chir. Arch., Bd. XVIII, p. 280.

Drei Fälle von Gastrostomie nach Marwedel aus Weljaminow's Klinik, alle bei Oesophaguscarcinom. Der erste Pat. hatte nach zwei Monaten 2 kg an Gewicht zugenommen, der zweite nach vier Monaten 10 kg, der dritte starb 12 Tage nach der Operation an Erschöpfung, doch zeigte sich bei der Sektion die Fistel als vollständig funktionsfähig.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Zur Kasuistik der Gastroenterostomie und Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz. Von A. Orlowski. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 406. (Russisch.)

1. Mann, 33 Jahre alt, Pyloruskrebs, wegen Verwachsungen inoperabel. Gastroenterostomie mit Murphyknopf, der nach 23 Tagen abging. Nach sieben Monaten Befinden sehr gut.

2. Frau, 47 Jahre alt, Krebs der rechten Hälfte des Magens, Metastasen. Gastroenterostomie nach Hacker. Nach drei Wochen in gutem Zustand entlassen.

3. Mann, 30 Jahre alt, Pylorusstenose, Sonde geht kaum durch. Pyloroplastik. Nach vier Monaten Befinden gut.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

III. Bücherbesprechungen.

Allgemeine Semiotik des Erbrechens. Von W. Janowski. 108 pp. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1903.

Soll die Untersuchung eines Kranken gleichzeitig kurz und ausführlich sein, so muss sie nach einem bestimmten Plan, aus entsprechenden Fragen und der objektiven Untersuchung zusammengesetzt, geführt werden. Einen solchen Plan hat Verf. in dem ersten Teil des vorliegenden Werkes für den Erbrechenden aufgestellt und die grosse Zahl der Krankheiten, bei welchen Erbrechen beobachtet wird, zusammengestellt.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Brechaktes und des Erbrochenen ist ausführlich im zweiten Teile besprochen. Der Stoff ist sehr gründlich behandelt; die Darstellung leidet nur häufig an zu grosser Breite, die sehr ermüdend wirkt und die Uebersichtlichkeit beeinträchtigt. Auch ist Nebensächliches, häufig Selbstverständliches zu sehr betont worden.

Trotz dieser Mängel ist das Werk allen denen zu empfehlen, die sich über das Erbrechen im allgemeinen und im besonderen, über die physikalische Beschaffenheit, die chemische Zusammensetzung und den mikroskopischen Befund des Erbrochenen orientieren wollen.

Langemak (Rostock).

Einführung in das Wesen der Magen-, Darm- und Konstitutionskrankheiten und in die Grundzüge ihrer Behandlung. Von G. Graul. Würzburg, A. Stuber's Verlag, 1903. Preis Mk. 1,50.

Verf. versucht auf 63 pp., nach einigen Vorbemerkungen über Digestion, Resorption, Kraftumsatz in der Hauptsache eine gedrängte Darstellung der Ursachen und anatomischen Grundlagen der betreffenden Krankheiten zu liefern und die durch sie bedingten Störungen zu schildern. Im Anschluss daran werden die Umrisse des Heilplanes entworfen und die Prinzipien der physikalisch-diätetischen wie medikamentösen Verordnungen skizziert. Brauchbarer wäre das Schriftchen geworden, hätte Graul sich nicht ängstlich vor einem Eingehen auf spezielle therapeutische Vorschriften gehütet und hier statt allgemeiner Hinweise einen Abriss der erprobten Behandlungsmethoden seines Lehrers Leube gegeben. Denn z. B. mit dem fast selbstverständlichen Rat allein, dass bei einer Magenblutung „der Arzt natürlich zu allererst darauf zu sehen hat, dieselbe zum Stillstand zu bringen", wird ohne weitere Fingerzeige der unerfahrene Leser in praxi wenig anfangen können.

Die carcinomatösen Erkrankungen des Magen-Darmkanals, die Appendicitis, die Lehre von den Darmocclusionen sind als mehr dem chirurgischen Gebiet angehörend ausserhalb des Rahmens der vorliegenden Betrachtungen geblieben. Damit ist auch die Behandlung des Magencarcinoms ausgefallen. Ich empfinde dies als Lücke, da gerade bei den inoperablen Fällen dieser Krankheit die interne Therapie durch Spülungen und diätetische Vorschriften das traurige Los der Kranken oft erheblich zu lindern vermag, eine Tatsache, die man weiteren Kreisen, an die sich doch das Büchlein wendet, nicht eindringlich genug predigen kann.

Verhältnismässig ausführlich sind die nervösen Störungen des Magens abgehandelt, recht kurz dagegen die entsprechenden Erkrankungen des Darmes. Der Anhang enthält Literaturangaben und persönliche Bemerkungen des Verfassers. Perutz (München).

Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. Von B. Riedel. (Erweiterter Abdruck aus dem „Handbuch der Therapie innerer Krankheiten", herausg. von Penzoldt u. Stintzing.) Mit 27 Abbildungen. 145 pp. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Auf Grund eines grossen selbstbeobachteten Materials giebt Riedel, der ja zu den Mitbegründern der Gallensteinchirurgie gehört, ein in frischer und anregender Weise geschildertes übersichtliches Bild der Gallensteinerkrankungen.

Klar und deutlich entwickelt sich vor den Augen des Lesers jede Phase des so vielgestaltigen Leidens, von dem stillen, heimlichen Entstehen des Konkrementes an bis zu den Zuständen, wo dieses die schwersten, oft tödlichen Zerstörungen im Gallengangsystem, in der Leber und den benachbarten Abdominalorganen angerichtet hat.

Naturgemäss steht das Buch auf einseitig chirurgischem Standpunkte und zeigt dabei in der Erklärung der klinischen Erscheinungen durch den pathologisch-anatomischen Befund, in der Indikationsstellung und in der Bevorzugung gewisser Operationsmethoden eine starke subjektive Färbung.

Der ganzen Arbeit bringt dies nur Gewinn, wenn auch im einzelnen von Seiten des Internisten, des Praktikers und, wie es schon geschehen, selbst des Chirurgen (cfr. Kehr, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 17) Widerspruch sich erheben wird.

Der erste Abschnitt der Arbeit ist der Pathogenese und pathologischen Anatomie gewidmet.

„Der Gallensteinkolikanfall ist stets eine akute Entzündung um einen Fremdkörper herum, eine Perialienitis resp. eine Perixenitis, gleichgültig ob der Stein in der Gallenblase oder im Ductus cysticus oder im Ductus choledochus steckt“.

Riedel unterscheidet: 1. den erfolglosen Anfall. Der Stein bleibt in der Gallenblase oder im Ductus cysticus; hierher rechnet er auch die Fälle, in denen der Stein durch die Gallenblasenwand perforiert. In 10—15 Proz. dieser erfolglosen Anfälle entsteht „entzündlicher Icterus“.

2. Der erfolgreiche Anfall: Der Stein wird in den Ductus choledochus getrieben. Alsbald entsteht reell lithogener Icterus.

Dieser Anfall setzt starken Flüssigkeitsdruck voraus und dieser wieder eine relativ intakte Gallenblase, wird also vorwiegend bei aseptischem Inhalte letzterer eintreten. Doch setzt unzweifelhaft der erfolgreiche Anfall auch zuweilen auf schwer infektiöser Basis ein; dann wird der Kranke sofort schwer leidend. Für gewöhnlich wird aber die Infektion von der Papille aus erfolgen.

3. Der vollkommen erfolgreiche Anfall treibt den Stein durch die Papille hindurch und kommt gleichfalls durch einen akut im ganzen Gallengangsystem auflodernden entzündlichen Prozess zu stande.

Im zweiten Abschnitt sucht Riedel die klinischen Erscheinungen durch den pathologisch-anatomischen Befund zu erklären. Es folgt die Besprechung der Untersuchung des Kranken und der Prognose.

Der nächste Abschnitt bringt die Behandlung des Gallensteinleidens und die Indikationen für medizinische und chirurgische Therapie.

Nach Riedel bedürfen höchstens 10 Proz. der Fälle der konservativen, 90 Proz. der operativen Behandlung, wenn man die Kranken wirklich heilen will. Jene 10 Proz. sind die, bei denen mit der ersten Attaque reell lithogener Icterus einsetzt und kleinste Steine per vias naturales abgehen.

Riedel will auch den ruhenden Stein im Blasenhalse entfernen, damit Pat. nicht neue Anfälle bekommen kann, die den Stein in die Tiefe treiben. „Auch auf die Gefahr hin, dass ich gelegentlich einen passierfähigen Stein entfernte, würde ich bei irgendwie heftigen Erscheinungen, Auftreibung der Oberbauchgegend, intensivem Erbrechen, starken Schmerzen immer zur sofortigen Operation raten.“

In 99 Proz. wird aber die Behandlung zunächst eine abwartende sein. Dann will Riedel die Patienten nach dem ersten Anfall operiert wissen, um sie vor neuen Anfällen zu bewahren. Der Choledochusstein muss nach kurzem Abwarten auf alle Fälle entfernt werden.

Wegen der Gefahr des Choledochussteines ist er Anhänger der Frühoperation.

Der letzte Abschnitt, welcher die Hälfte des Buches einnimmt, enthält den rein chirurgischen Teil mit den speziellen Indikationen der

verschiedenen Operationsmethoden, auf die an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden kann.

Das vorliegende Buch kann jedem Arzte nur angelegentlichst zum Studium empfohlen werden. Er wird reichliche Anregung aus demselben schöpfen und durch dasselbe zur Kritik an manchen alten und veralteten Anschauungen über die pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen des Gallenblasenleidens veranlasst werden.

Laspeyres (Bonn).

Contribution à l'étude du testicule dans quelques infections. Orchites expérimentales. Von Charles Esmonet. Paris, G. Steinheil, 1903.

Wie aus dem Titel zu ersehen, zerfällt Esmonet's Arbeit in zwei Abteilungen. In der ersten wird die Rolle des Hodens bei verschiedenen Erkrankungen besprochen. Aus den Schlusssätzen des Verf.'s seien folgende hervorgehoben:

Der Hoden wird wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen beim Erysipel, bei der Diphtherie und den akuten Exanthemen. Er war intakt bei den von Esmonet untersuchten Fällen von Bronchopneumonie, Gastroenteritis, Meningitis cerebrospinalis, akuter Tuberkulose etc.

Variola ergreift den Hoden in neun Fällen von 10. Die Hauptläsion des Hodens bei Variola besteht in diffuser oder nodulärer Infiltration des Bindegewebes, zu welcher sich Vasodilatation, Hämorrhagien und Läsionen der Samenkanälchen gesellen. Die Orchitis variolosa endet nicht mit Eiterung. Restitutio ad integrum ist häufig. Mitunter kommt es zur Atrophie des Hodens. Die Orchitis variolosa wird nicht durch die gewöhnlichen Eitererreger, sondern durch das Pockengift selbst hervorgerufen.

Die zweite Abteilung ist der Besprechung der experimentellen Hodenentzündungen gewidmet, welche der Hauptsache nach durch Injektion verschiedener Substanzen in die A. spermatica hervorgerufen wurden. Auf diese Weise gelang es bei Hunden viel leichter, eine Tuberkulisation des Hodens herbeizuführen, als durch andere Methoden. Durch den Bacillus Eberth konnten hämorrhagische und nekrotisierende Orchitiden hervorgerufen werden. Die durch Streptococcen erzielten Resultate waren sehr variabel. Injektion mit Diphtherietoxin führte zwar den Tod der Versuchstiere herbei, erzeugte aber keine lokale Reaktion.

v. Hofmann (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

VI. Band.	Jena, 16. Oktober 1903.	Nr. 19.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die multiple Neurofibromatose.

(Recklinghausen'sche Krankheit.)

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdocent a. d. Univ. Strassburg.

(Fortsetzung und Schluss.)

Diagnose.

So leicht dieselbe in den meisten Fällen ist, so schwer kann sie bei Nichtberücksichtigung des Gesamtbildes werden.

Sind sämtliche Hauptsymptome vorhanden, so ist die Erkrankung leicht zu erkennen.

Fehlen die Kardinalsymptome, so ist eine Diagnosenstellung überhaupt ein Ding der Unmöglichkeit und es wird auch niemand einfallen, auf Grund von sog. sekundären Symptomen (funktionellen, psychischen, trophischen oder vasomotorischen Störungen), und seien sie noch so ausgesprochen, an eine Recklinghausen'sche Krankheit zu denken.

Anders, wenn neben diesen ein Kardinalsymptom, und zwar die Hautpigmentation, besteht bei völligem Fehlen von Hautfibromen und Nerventumoren. Es sind dies diejenigen Fälle, die zu der

zu konstatieren waren. Nebstdem waren durch Betasten welche zu entdecken, über denen die Haut weder vorgewölbt, noch injizirt erschien". Die Krankheit heilt gelegentlich unter Arsen.

In anderen Fällen stellen die Tumoren frühzeitige Mestastasen einer oft lange latent bleibenden Neubildung eines inneren Organes dar.

5. Die multiple lenticuläre Form des Hautkrebses zeichnet sich durch harte, meist linsengrosse, rundliche Tumoren von hemisphärischem Bau und rotgelber oder braunroter Farbe aus und setzt immer einen primären Herd, meist der Brust oder eines inneren Organes, voraus. Die schnelle Entwickelung, der weitere Verlauf etc. wird den Diagnosten frühzeitig auf die richtige Fährte bringen. — Ebensowenig wie diese Tumoren werden

6., 7. papulöse, lenticuläre Syphilide oder multiple Hautgummen in differentialdiagnostischer Beziehung Schwierigkeiten bieten.

Weiter kämen in Betracht:

8. die multiplen Hydatidencysten der Haut, welche Fluktuation darbieten und bei Punktion wasserklaren Inhalt ergeben;

9. multiple Mollusca contagiosa und

10. Cysticerken der Haut, die bisweilen multiple, unter der Haut gelegene, sehr bewegliche, kleine Knötchen darstellen und die Tendenz haben, im Laufe der Jahre in der Mehrzahl der Fälle sich spontan zurückzubilden und unter Hinterlassung von kaum fühlbaren, stecknadelkopfgrossen, harten Körnern zu verschwinden.

11. Multiple Keloide, wie bei dem Neger von Kaposi[1]), „der am ganzen Körper mit Geschwülsten verschiedener Grösse besäet gewesen sein soll", bieten doch ein wesentlich anderes Bild. Reiss[2]) hat neuerdings die einschlägige Literatur über diesen Gegenstand gesammelt und in seinem Falle 210 Tumoren gezählt; in einem Falle von de Amicis[3]) waren sogar 318 dieser Spontankeloide vorhanden.

12. Multiple cutane Atherome, wie in dem Falle von Weidenfeld[4]), dürften kaum zu Verwechslungen Anlass geben.

---

1) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1893, 4. Aufl., p. 730.

2) Reiss, Ueber spontane multiple Keloide. Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1901, Bd. LVI, p. 323.

3) Literatur bei Reiss, l. c., p. 337/338.

4) Weidenfeld, Verhandlungen der Wiener dermatol. Gesellschaft, Sitzung vom 4. Dez. 1901. Ref. in Archiv f. Dermat. u. Syph. 1902, Bd. LX, p. 296 (2).

Die Konsistenz der Keloide, ihre Lagerung in der Haut, der Prädilektionssitz der Atherome am Rücken, überhaupt an der oberen Rumpfhälfte, die vollständige Exprimierbarkeit etc. lassen Neurofibrome mit Sicherheit ausschliessen.

13. Das Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi), das Haemangioendothelioma tuberosum multiplex (Wolters), das Idradenom (Darier und Jacquet) oder Syringocystadenom (Unna und Törők) kommt wohl differentialdiagnostisch nur dann gegenüber Neurofibromen in Betracht, wenn die Tumoren über den ganzen Körper verbreitet sind und von Kindheit an bestehen. Endlich können

14. multiple lymphatische Hauttumoren, wie in dem Fall von Lang[1], differentialdiagnostische Schwierigkeiten darbieten. — Nächst der Untersuchung des Blutes dürften in dieser letzten Gruppe von Erkrankungen meist nur die Biopsie eines Tumors und die mikroskopische Untersuchung Klarheit schaffen.

Verwechslungen mit der knotigen Form der Lepra können, wie wir ausführlicher in dem Kapitel über das Wesen der Neurofibromatose zeigen werden, vorkommen und sind thatsächlich wiederholt vorgekommen (Hecker 1858, Heymann 1859, vgl. darüber auch v. Recklinghausen 1882, p. 71), wenn sie auch nach Babes[2] „kaum möglich" sind.

Die fehlende Stielung der leprösen Knoten und das Vorhandensein der Infiltrationen der Haut, der Erytheme, wird bei Berücksichtigung der Anamnese, des Allgemeinzustandes, der sensiblen und trophischen Störungen und — in ganz zweifelhaften Fällen — bei Untersuchung excidierter Tumoren oder von Gewebssaft auf den spezifischen Erreger der Lepra, den Hansen-Neisser'schen Bacillus, eine Fehldiagnose nie zustande kommen lassen.

Auch lepröse Nervenverdickungen werden sich unschwer von fibroneuromatösen Knotenbildungen unterscheiden lassen.

Ueberdies beherrscht die Hautanästhesie bei der Lepra maculoanaesthetica durch ihre Ausdehnung das Bild so ausschliesslich, dass Verwechslungen fast unmöglich erscheinen.

Das Gleiche gilt für die Pigmentflecke der Nervenlepra, die ebenso wie die Pigmentationen bei Neurofibromatose Milchkaffeefarbe haben können, im allgemeinen aber sehr verschie-

---

1) Lang, Vorstellung eines Falles von lymphatischer Leukämie mit multiplen subcutan gelegenen Hautknötchen etc. K. k. Gesellschaft der Aerzte Wiens, Sitzung vom 23. Mai 1902. Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 22, 29. Mai, p. 589.

2) Babes, Die Lepra, in Nothnagel's Spezielle Pathol. u. Therapie 1901, Bd. XXIV, 2. Hälfte, 2. Abtlg., p. 260.

dene Färbung zeigen, vom Ockergelb bis zum Sepiabraun, manchmal rotbraun sind. Auch sind die Pigmentflecke der Nervenlepra oft ein wenig erhaben, haben meist eine fein granulierte Oberfläche und sind häufig symmetrisch.

Auch die Hautpigmentierungen bei Morbus Addisonii werden bei Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen der Haut nicht zu Verwechslungen mit denen bei der Neurofibromatose Anlass geben.

Multiple Stammneurome könnten allenfalls bei gewissen Lokalisationen mit multiplen Drüsenschwellungen oder mit der „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, type Déjérine" verwechselt werden.

Was die multiplen Drüsenschwellungen betrifft, so wird nächst einer eingehenden Untersuchung der inneren Organe, speziell Lungen, Milz, Leber und Knochen, noch eine Blutuntersuchung vorzunehmen sein. Aber auch schon der Sitz, die Konsistenz der Drüsen, ihre mangelnde Verschieblichkeit gegenüber dem Neurom, auf dessen Verschieblichkeit in der Querrichtung und mangelnde oder geringe Verschieblichkeit in der Längsrichtung von anderer Seite (v. Büngner 1897) aufmerksam gemacht worden ist, werden auf die richtige Fährte führen.

Schwieriger dürfte die Unterscheidung von der Déjérine'schen Krankheit sein, deren nervöse Erscheinungen mit denen der multiplen Neurome eine grosse Uebereinstimmung zeigen können.

Sind doch auch in den ersten von Déjérine und Soltas[1] und Déjérine[2]) beschriebenen Fällen, denen nach Déjérine und Soltas[3]) und Petren (1897, p. 19) eine ältere, von Gombault und Mallet[4]) herrührende Beobachtung zugefügt werden muss, eine Reihe von Störungen gesehen worden, die beiden Krankheiten eigen sind, als Geistesschwäche, ethische Defekte, Deformierungen der Gelenke, Kyphoskoliose, Muskelatrophien, Muskelschwäche, lancinierende Schmerzen, Abnahme der Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindung, Nystagmus, Pupillendifferenzen.

---

1) Déjérine u. Soltas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. Année 1893, 9e série, Tome Ve, Mémoires, p. 63—96.

2) Déjérine, Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Revue de médecine 1896, Seizième année, XVI, p. 881. Speziell Obs. 1, p. 883.

3) l. c. p. 94.

4) Gombault u. Mallet, Un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance. — Autopsie. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique 1889, 1e série, Tome Ier, p. 385.

Nimmt man dazu die auch für die interstitielle Neuritis charakteristische neuropathische Belastung, Heredität (Bruder und Schwester in der ersten Arbeit von Déjérine und Soltas) und das kongenitale Auftreten der Erkrankung, die auf eine fehlerhafte Anlage hinweisen, so ist nicht zu leugnen, dass diese beiden Bilder sicherlich verwandte Typen darstellen.

In pathologisch-anatomischer Beziehung lässt sich indes so viel sagen, dass bei der Neuritis type Déjérine die Zerstörung von Nervenfasern im Vordergrund steht, mehr als es jemals bei den Neuromen der Fall ist, und dass sie sogar vollständig zu Grunde gehen können.

Das klinische Bild der Déjérine'schen Krankheit bedarf noch eingehenderer Studien [1].

Kaum ernstlichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten dürfte das plexiforme Neurom oder die Elephantiasis neuromatosa gegenüber anderen Bindegewebsgeschwülsten begegnen, speziell solange sie mit Neurofibromen der Hautnerven oder Nervenstämme, Pigmentationen etc. vergesellschaftet sind.

Wesen der Neurofibromatose.

Die verschiedensten Theorien sind über das Wesen dieser rätselhaften Erkrankung aufgestellt worden.

Wenn ich diese gruppieren soll, so wären zu nennen:

1. die infektiöse Theorie;
2. die dyskrasische Theorie;
3. die toxischen Theorien;
4. die Theorie einer primären Sympathicuserkrankung und
5. die dystrophische Theorie.

Die infektiöse Theorie zog hauptsächlich eine Krankheit in den Kreis ihrer Betrachtung, deren Kontagiosität schon seit Jahrhunderten bekannt war, die Lepra.

Und in der That haben die Neurofibrome in der Gestaltung der einzelnen Knoten und in der Art der Verbreitung am Körper eine gewisse Aehnlichkeit mit den Hautknoten der Lepra. Dazu kommen die Verdickung der Nerven und die Erblichkeit, die beiden Krankheiten gemeinsam sind.

---

1) Vgl. Remak u. Flatau, Neuritis und Polyneuritis, in Nothnagel's Spezielle Pathologie u. Therapie 1899, Bd. XI, 3. Teil. 3. Abtlg., 1. Hälfte, p. 93 und 234.

Speziell die anatomischen Analogien zwischen beiden Krankheitsbildern, welche v. Recklinghausen noch einmal zusammenfasst (1882, p. 70), erklären die immer wieder aufgetretene Ansicht, „dass beide zusammengehören, etwa wie bösartige und gutartige Geschwülste vom selben Gewebstypus, dass das multiple Molluscum nur eine modifizierte, abgeschwächte Lepra sei".

v. Recklinghausen hebt dann die Aehnlichkeit hervor, die doch so gross sei, dass Verwechslungen beider Krankheiten vorgekommen seien, multiple Fibrome der Haut und elephantiastische Tumoren als Lepra Arabum, nicht Graecorum bezeichnet worden sind (Hecker 1858, Heymann 1859), vielleicht doch nicht bloss durch einen Lapsus calami. Auch die Neuzeit hat sich von dem Gedanken an eine „abgeschwächte" Lepra nicht ganz frei machen können und so sehen wir namhafte Autoren in den Neurofibromknoten nach dem Leprabacillus fahnden — mit negativem Erfolge.

Es wären hier zu nennen Landowski (Gaz. d. hôp. 1894, p. 317 bezw. 319 und Thèse 1894, obs. 1 und 2), der wegen der grossen Aehnlichkeit seiner beiden Fälle 1 und 2 mit Lepra in dem Falle 1 sowohl selbst nach dem spezifischen Bacillus suchte, als auch diese Untersuchung durch Zambaco ausführen liess, ein Resultat, das Netter auch für den Fall 2 bestätigte, und Askanazy, welcher (1899, p. 467) angibt, dass er in den Darmknoten in seiner Beobachtung, wie auch bei multiplen Fibromen der Haut ohne Erfolg nach Leprabacillen gesucht habe.

Das Gemeinsame der Neurofibromatose und Lepra dürfte, entsprechend diesen Befunden, nach Askanazy mehr in der hervorstechenden Bevorzugung des Nervenapparates als in der Aetiologie gelegen sein; immerhin sei es nicht ohne Interesse, „dass wir in der Lepra einen bacillären Infektionsprozess kennen, bei dem sich einige Züge in der Krankheitsphysiognomie mit den Erscheinungen der ätiologisch unaufgeklärten multiplen Neurofibrombildung decken".

Auf weitere Differenzen zwischen beiden Krankheitsprozessen hier einzugehen, dürfte überflüssig erscheinen. v. Recklinghausen hat (1882, p. 72) bereits ausführlich auf solche aufmerksam gemacht.

Die dyskrasische Theorie, zu welcher ich die Theorie der „Diathèse fibreuse" der französischen Autoren rechnen will, lässt sich in zwei Worten abmachen: sie besagt nichts und bildet nur eine Umschreibung für ein anderes, ebenso unbekanntes Etwas.

Die toxischen Theorien, die für einen Zusammenhang mit Nebennieren- und Schilddrüsenerkrankungen plaidieren, begründeten dieselben mit den zahlreichen Analogien, die zwischen der

Neurofibromatose und dem Morbus Addisonii einerseits und dem Myxödem andererseits bestehen.

Andeutungen von Beziehungen der Neurofibromatose mit Morbus Addisonii finden wir schon bei Landowski (1896), wenn er von den betreffenden Kranken sagt: „Ils présentent un état général de dépérissement, une dépression intellectuelle, une langueur, une torpeur, qui rappelle celle de la maladie d'Addison."

Jehl (1898), der bekanntlich aus der Kachexie ein Hauptsymptom macht, frägt sich, welche Organerkrankung eine solche enorme Ernährungsstörung herbeizuführen imstande sei, und denkt dabei an eine Erkrankung der Nebennieren.

Labouverie (1899) meint, dass unter den Erkrankungen, die am meisten Aehnlichkeit und nicht zu verkennende Beziehungen zur Neurofibromatose haben, zweifellos der Morbus Addisonii gehöre, bei dem man ebenfalls diese Asthenie, die Schmerzen, die gastro-intestinalen Störungen, die Melanodermie, begegne.

Auch P. Marie (1894/95) gedenkt der Möglichkeit eines engeren Zusammenhanges beider Krankheitsbilder.

Weiterhin erwägt auch Chauffard (1896) in seinem Falle die Möglichkeit des Bestehens einer Addison'schen Krankheit. Indes meint er doch schliesslich: „Nous ne croyons pas avoir eu affaire à une véritable maladie broncée, mais bien à un syndrome partiel et dissocié de l'addisonisme. La lésion capsulaire, la compression du sympathique gauche nous donne une explication suffisante de l'évolution clinique".

Am unzweideutigsten hat sich Revilliod (1900) für die Theorie der primären Erkrankung der Nebennieren als Ursache der Neurofibromatose ausgesprochen und auf die Aehnlichkeiten, die zwischen dieser Erkrankung und dem Morbus Addisonii bestehen, hingewiesen.

Speziell die in seinem Falle im Vordergrunde der Erscheinungen stehenden nervösen Störungen, das reichliche und oftmalige Erbrechen etc., liessen ihn an eine Intoxikation denken, als deren Ausgangspunkt, angesichts der ausgesprochenen Asthenie und der allgemeinen Braunfärbung der gesamten Hautdecke, von ihm die Nebennieren angesprochen wurden. Eine solche Insufficienz der Funktion dieser Organe erkläre auch die schweren Störungen der Ernährung Neurofibromkranker, sogar in ihren „formes incomplètes" mit wenig oder gering ausgesprochenen oder ganz fehlenden Kardinalsymptomen, am ungezwungensten.

Gleichzeitig ist Revilliod bemüht, zwei weitere Fälle von Thibièrge (Soc. méd. d. hôp. 1898) für seine Theorie nutzbar zu machen.

So bestechend eine solche Theorie aber ist, so wenig sicher fundiert ist dieselbe durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Fälle.

Einzig in dem Falle von Chauffard wurden, wie bereits oben bei der Besprechung der Organveränderungen im allgemeinen erwähnt, wirklich belangreiche pathologische Veränderungen in beiden Nebennieren gefunden, die sehr wohl ein Auftreten eines richtigen Addison erklären. In den übrigen oben citierten Fällen fehlt eine Autopsie und vollends fehlen pathologische Veränderungen nennenswerter Art in den Nebennieren in allen darauf gerichteten Untersuchungen.

Was endlich die Erfolge mit Nebennierensubstanz in der Beobachtung von Revilliod betrifft, was die Asthenie anlangt, so haben wir als Erklärung für die Besserung des Allgemeinzustandes und das Schwinden der genannten Beschwerden bei dem Patienten zwei Möglichkeiten: entweder waren die Erfolge nur scheinbare, auf die jeweilige Hebung seiner Kräfte durch die Ruhe, den Spitalsaufenthalt zurückzuführen, oder rein suggestive, oder aber es handelte sich thatsächlich um eine zufällige Komplikation der Neurofibromatose mit Morbus Addisonii, sei es dass die Nebennieren von der Neurofibromatose ebenfalls mitbefallen waren, oder dass eine anderweitige Degeneration dieser Organe Platz gegriffen hatte. Für Tuberkulose anderer Organe bestand kein Anhaltspunkt, auch war nie eine Hämoptoë vorausgegangen, noch auch war Patient hereditär in dieser Beziehung belastet.

Für diese Auffassung des Mitbestehens eines Morbus Addisonii spräche nicht nur der Erfolg der Behandlung bezüglich der Asthenie, der nervösen Störungen, der Schwindelanfälle, des Tremors, der Sehstörungen, sondern auch das gleichzeitige Schwinden der diffusen Bronzefärbung der Haut, während die schon seit Jahren bestehenden Pigmentflecke von der Medikation unbeeinflusst blieben.

Beziehungen der Neurofibromatose zum Myxödem und anderen verwandten Zuständen lassen sich unschwer konstruieren und von Levy und Ovize (1899) ist auf Grund der von Langhans[1]) gefundenen Veränderungen in den peripheren Nerven bei Cachexia thyreopriva sowie bei Kretinismus versucht worden, solche Beziehungen nachzuweisen.

---

1) Langhans, Ueber die Veränderungen in den peripheren Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. Virchow's Archiv 1892. Bd. CXXVIII, p. 318 u. 369.

Nun haben aber diese von Langhans erhobenen Befunde weder für die Cachexia thyreopriva etwas Spezifisches an sich, sondern es scheint ihnen, wie Langhans bemerkt, eine ausgedehntere Bedeutung zuzukommen, noch auch haben sie irgend eine Aehnlichkeit mit den bei der Neurofibromatose gefundenen Veränderungen des Nervensystems.

Ich habe absichtlich in dem Kapitel über Organveränderungen bei der Neurofibromatose ausführlich alle Angaben über Veränderungen, welche die Schilddrüse aufwies, zusammengetragen und daraus nichts herausfinden können, was auf irgend einen Zusammenhang beider Krankheitsbilder hinwiese.

Andererseits habe ich bei der Neurofibromatose die für Myxödem charakteristischen Veränderungen der Haut vermisst. Und so sind wir denn berechtigt, bei dem Fehlen der Veränderungen der Schilddrüse, die mit dem eigentümlichen, transparenten Aussehen der Haut, der mucinoiden, ödemartigen Durchtränkung von Haut, Muskeln und Bindegewebe die einigermassen konstanten anatomischen Vorkommnisse bei dem Myxödem bilden und die ebenfalls nie bei Neurofibromatose beobachtet worden sind, einen Zusammenhang beider Krankheiten als vorläufig unbewiesen zu betrachten.

In dem einzigen Falle, in welchem der Patient Zeichen von Myxödem darbot und eine kleine Schilddrüse aufwies, dem von Whitfield (1901), mag es sich um eine zufällige Kombination beider Erkrankungen handeln, die bei meiner fast 450 Fälle umfassenden Statistik nicht wunderbarer wäre als der eine Fall von Hallopeau und Ribot (1902), deren Patientin die Zeichen eines beginnenden Basedow bot.

Stützen für die Theorie einer primären Sympathicuserkrankung als Ursache der Neurofibromatose fehlen uns vollständig. Man hat versucht, eine Reihe von uns unter den funktionellen Störungen rubrizierter Symptome auf diese Weise zu erklären.

Speziell was die Kachexie betrifft, so ist von Follin[1]) an eine durch Mitbeteiligung des Sympathicus hervorgerufene Ernährungsstörung gedacht worden, worauf auch später wieder P. Marie (1894/95) aufmerksam gemacht hat.

Neben dieser „Déchéance physique" ist auch die „Déchéance psychique" (Revilliod 1900, p. 49), jene von mir ausführlich be-

---

1) Follin, Traité élémentaire de pathologie externe 1874, Tome II, 4e tirage, p. 223. Paris, Masson.

handelten Störungen des Intellekts und der Psyche, ferner eine Reihe von Störungen der Magen- und Darmfunktion auf Läsionen im sympathischen Nervensystem oder auf die Anwesenheit von Neurofibromen, speziell am Bauchsympathicus, zurückgeführt worden.

Endlich sind gewisse ebenfalls von mir bereits oben abgehandelte vasomotorische Erscheinungen, die häufig beobachteten Sehstörungen, oculopupilläre Phänomene, Kopfschmerzen, allgemeine Krämpfe und epileptiforme Krisen, allgemeine depressive Zustände und andere Erscheinungen mehr mit der Neurofibromentwickelung in Zusammenhang gebracht worden — wie ich noch einmal betonen will — ohne strikten Beweis und meist ohne zwingenden Grund, da ein Teil der angeführten Symptome sich sehr wohl auch anders erklären lässt. Dabei stützten sich die Verfechter dieser Theorie hauptsächlich auf die Befunde im Halssympathicus bei der primären genuinen Epilepsie und beim Morbus Basedowii und auf die Analogien mit den Darmerscheinungen, allgemeinen Krämpfen etc. bei der Helminthiasis.

Die dystrophische Theorie, d. h. die Theorie der Neurofibromatose als Missbildung im weiteren Sinne des Wortes, als fünfte und letzte Theorie, ist am besten fundiert.

Von Brissaud und Feindel (1896) zuerst aufgestellt, dann weiter von Chipault (1896), Darier (1898, p. 995), Labouverie (1899), Feindel und Froussard (1899), Soldan (1899) u. a. m. verfochten, hat diese Theorie immer mehr Anhänger erhalten und dürfte — abgesehen von der Nebennierentheorie, mit der aber Revilliod (1900) sozusagen allein dasteht — bis auf weiteres die einzig acceptierte sein.

Es kann hier nicht der Ort sein, diese Theorie, um die sich besonders Feindel (1896), Chipault (1896) und Labouverie (1899) verdient gemacht haben, noch einmal zu verfechten, es genügt der Hinweis auf diese Arbeiten.

Auch ich habe mich in meiner Arbeit (1901, p. 42) mit Rücksicht auf die zahlreichen in grosser Ausführlichkeit oben geschilderten Komplikationen dafür ausgesprochen, dass die Neurofibromatose auf kongenitaler Anlage beruht, dass sie auf Grund der mit auffälliger Häufigkeit vorhandenen Stigmata als Missbildung im weiteren Sinne des Wortes aufzufassen ist.

Nächst dem zweifellosen Angeborensein der Affektion in einzelnen Fällen oder zum mindesten der Entwickelung der Krankheit in der weitaus grössten Mehrzahl in der Jugend waren es bisher die

zahlreichen Fälle, wo Heredität nachzuweisen war, und die häufigen Fälle von Kombination von Neurofibromen und Pigmentflecken, welche die wesentlichsten Stützen für die Annahme einer kongenitalen Anlage der Neurofibromatose bildeten.

Wie wir bereits gesehen haben, kommt aber die Neurofibromatose sehr häufig auch mit anderen kongenitalen oder in frühester Jugend bemerkbar werdenden Entwickelungsstörungen zusammen vor.

Die angeborene Prädisposition zur Wucherung des Nervenbindegewebes zeigt sich entweder gleich bei der Geburt oder, und zwar häufiger, erst im Pubertätsalter. Für die Fälle, wo die Neurofibromatose erst in den der Geburt folgenden Lebensperioden in Erscheinung tritt, wird man an die Einwirkung besonderer Reize denken müssen (Traumen, allgemeine Krankheiten, Pubertät, Gravidität etc.).

In erster Linie sprechen aber für eine Entwickelungsstörung die sonst an unseren Kranken so vielfach beobachteten Miss- und Hemmungsbildungen.

Von diesen sowohl, wie von den mit ihnen auf eine Stufe zu stellenden Naevi aller Art unterscheiden sich die Neurofibrome selbst durch ihre Progredienz, welche ihnen zu gleicher Zeit den Charakter der im allgemeinen gutartigen, aber zur malignen Degeneration geneigten Neubildung verleiht.

Prognose.

Trotz einiger, gleich zu machender Einschränkungen kann die Prognose der Neurofibromatose, solange sie sich nicht auf das Centralnervensystem ausdehnt oder auf dasselbe ausschliesslich beschränkt, nicht unbedingt als infaust hingestellt werden.

Im allgemeinen kann man sagen, dass die Neurofibromkranken nicht an ihrer Krankheit, sondern mit ihr sterben.

Sehen wir ganz ab von jenen Fällen von spontanem Rückgängigwerden eines oder mehrerer Tumoren, von medikamentöser Beeinflussung der Geschwülste durch innerlich gegebenes Arsen, von vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens durch Einnehmen von Nebennierensubstanz — Fälle, auf die ich in dem nächsten Kapitel ausführlicher zurückkommen werde — so beweist schon das hohe Alter, das manche derartige Kranke erreichen und das weit über dem durchschnittlichen Todesalter der Menschen im allgemeinen liegt, dass die Prognose quoad vitam eine nicht allzuschlechte ist.

So findet sich ein Lebensalter von 88 Jahren in dem einen Fall von Labouverie (1899, Obs. 3), von 81 in einer Beobachtung von Hitchcock (1862, Fall 1), von 76 (80?) in dem Fall 1 von Fremmert (1872, Fall 1), von 74 in dem Fall von Iniguez (1880), von 71 in dem Fall von Moore (1885), von 70 in den Fällen von Lebert (1857, Fall 1), Bryk (1869, Fall 2), L. Duhring (1895), Gilchrist (1896, Fall 2) und Vallas (1899); noch grösser ist die Zahl der Kranken unter 70 Jahren: Fall 2 von Hürthle (1896, Fall 2) hat ein Alter von 68, der Kranke von Hahn (1888), meine Patienten Fall 1 und 7 (1901) von je 67 Jahren. Der Kranke von O. de Croly (1894) ist 66 Jahre alt, Fall 1 von Kyrieleis (1885, Fall 1) und Fall 1 von Heidweiler (1887, Fall 1): 65 Jahre, die Kranken von Siemens (1874), Payne (1889), Brigidi (1894), Spillmann und Etienne (1898, Obs. 5) und Labouverie (1899, Obs. 4): 64 Jahre, die Kranken von Kyrieleis (1885, Fall 2) und Tikanaze (1901): 63 Jahre, die Kranken von Margerin (1867), Kriege (1887, Fall 1), Teichert (1887, Fall 1) und Flockemann (1894): 62 Jahre, der Kranke von Green (1895): 61 Jahre, endlich die Kranken von Octerlony (1875), Clark (1887, Vater), Roux (1899, Obs. 3) und Malherbe (1901): 60 Jahre alt.

Diese Zahlen mögen genügen, nachzuweisen, dass Neurofibromkranke ein relativ hohes Alter erreichen können und dass der Ausspruch Hoinard's (1898, p. 15): „La neurofibromatose n'implique pas nécessairement un pronostic fatal, à brève échéance," berechtigt ist.

Indes macht schon P. Marie (1894/95) darauf aufmerksam, dass sie einen progressiven Charakter annehmen kann: („La neurofibromatose est une maladie qui parfois semble rester stationnaire, parfois offre une marche progressive").

Was er darunter versteht, ergibt sich aus dem nachfolgenden Satz P. Marie's: „Il faut bien admettre que malgré ses apparences essentiellement bénignes, la neurofibromatose généralisée n'en est pas moins une affection qui, par une lente progression, peut d'ellemême entraîner la mort, grâce à la production d'une cachexie toute particulière."

Aber nicht nur dieser von mir oben ausführlich behandelte Marasmus ohne anatomische Grundlage ist es, welcher die Prognose der Erkrankung so sehr trübt, sondern noch eine Reihe anderer ebenfalls von mir bereits erwähnter und ausführlich beschriebener Störungen: so die Neigung der mit Fibromen behafteten Individuen zu geistiger Verkümmerung, zu Lungentuberkulose, Erysipel, Pneumonie, Sepsis und Pyämie, Zustände, die sämtlich nicht anders zu erklären sind, als durch eine durch die Kachexie der Kranken bedingte Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen dergleichen Infektionen.

Auf die Häufigkeit der malignen Degeneration einzelner Neurofibrome mit ihren Folgen (Ulceration, lokale und allgemeine Metastasen etc.), des Auftretens von primären Carcinomen an inneren Organen und die auffällig starke Tendenz von Hautstellen, die nicht vorher Sitz von Fibromen waren, zur Bildung atypischer, lokaler, epithelialer Neubildungen will ich hier, wegen der prognostischen Bedeutung dieser Zufälle, noch einmal hingewiesen haben, ebenso auf die an Osteomalacie erinnernden Veränderungen des Knochensystems, jene „cachexie osseuse ajoutée à la cachexie générale“ (Hoisnard 1898, p. 41) mit ihren Folgezuständen (Wirbelsäulenverkrümmung, Thoraxveränderungen etc.).

Weiterhin sind es besonders unglückliche, zufällige Lokalisationen einzelner Fibrome, die uns eine gewisse Reserve in der Stellung der Prognose auferlegen.

Ich sehe dabei ganz ab von der durch Sitz und Grösse bedingten Funktionsbehinderung einzelner Organe: Bewegungen im allgemeinen, Sitzen, Stehen, Gehen im besonderen, Bewegungen des Kopfes, der Augenlider, der Zunge, Cirkulationsstörungen der bedeckenden Haut mit ihren Folgen, Kreislaufsanomalien an inneren Organen, speziell der Bauch- und Brusthöhle, Sprachstörungen, Schluckbeschwerden, soweit sie durch direkte Ursachen hervorgerufen sind, etc.

Prognostisch wichtiger sind diejenigen Störungen, die durch besondere Lokalisation der Geschwülste am Nervensystem zu schweren Funktionsstörungen führen.

Es liegt auf der Hand, dass ein centraler Sitz der Tumoren eine schlechtere Prognose gibt als die Lokalisation an peripheren Nervenstämmen und diese wieder eine schlechtere als Neurofibrome der Hautnerven.

Jedenfalls aber ist die Prognose variabel und es lässt sich ganz allgemein sagen, dass sie in diesen Fällen abhängig ist von dem spezielleren Sitz, von der Zahl und der Grösse der Tumoren.

Ich brauche diese Punkte hier nicht weiter auszuführen, sondern verweise auf die einschlägigen Kapitel dieses Referates.

Therapie.

Die Behandlung der Neurofibromatose ist im allgemeinen ohnmächtig. Zuweilen verschwinden einzelne Tumoren von selbst.

So in der Beobachtung von Michel (1875), die einen 28 jährigen, sonst gesunden Seemann betraf, bei welchem sich eine ganze Anzahl

von Tumoren „resorbiert“ hatte. Wenn die Tumoren verschwanden, so wurde ihr früherer Sitz noch durch eine Depression der Haut bezeichnet, welche gegen Nadelstiche gefühllos war.

Auch in dem Fall von Péan (1897) hatten sich einzelne Geschwülste zurückgebildet, wohingegen wieder andere an Stärke zugenommen hatten.

In gewissem Sinne liessen sich hierher auch jene Erscheinungen von Schrumpfungen einzelner Tumoren rechnen, die sich dadurch charakterisieren, dass sich an ihrer Stelle mehr oder minder grosse, schlaffe Hautsäcke von oft ganz beträchtlicher Grösse vorfinden.

Ich habe bereits oben auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht und betont, dass fast jeder Fall von Neurofibromatose dieselben an der einen oder anderen Stelle aufweist.

Die Resorption des Tumors kann eine vollständige sein, so dass ein vollkommen leerer Hautsack zurückbleibt oder bei kleineren Tumoren nur narbenähnliche, flache, atrophische Hautstellen oder inselförmige Atrophien der Haut restieren, oft in sehr grosser Anzahl, wie in dem Falle von Rille (1901).

Die Resorption kann aber gelegentlich eine nur teilweise sein, so dass der allerdings verkleinerte, d. h. im Verhältnis zum zurückbleibenden Hautsack zu kleine Tumor an der Basis des Sackes oder der atrophischen Hautstelle noch unter der Haut zu fühlen ist. Solche leere Hautsäcke und rundliche, hernienartige Hautausstülpungen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Striae haben, habe ich in grosser Anzahl in meinem jüngst beschriebenen Falle (1902) gesehen.

Von einer eigentlichen Therapie, welche sich gegen die Eruption selbst wenden will, ist selbstverständlich nichts zu erwarten, da wir weder die ätiologischen Momente, noch die Ursache der Disposition zu diesen Neubildungen kennen und daher auch keine Angriffspunkte für unser therapeutisches Handeln haben.

Jedoch kann ärztlicherseits immer einiges geschehen, um wenigstens ein excessives Wachstum einzelner Tumoren hintanzuhalten.

Diese Indicatio prophylactica wird demnach darauf gerichtet sein, den Kranken nächst der Vermeidung chronischer Reizzustände der Haut anzuraten, sich der Einwirkung direkter oder indirekter Traumen, Infektionen, Intoxikationen, Ueberanstrengungen, Excessen jeglicher Art zu entziehen, kurzum, man wird sie von allen jenen Momenten fernhalten, die wir oben als Ursachen eines schnelleren Wachstums einzelner Tumoren oder eines Nachschubs der Tumor-

bildung im allgemeinen kennen gelernt haben. Man wird die Kranken weiterhin, wenn angängig, in bessere hygienische Lebensbedingungen versetzen, man wird die von Fibromen befallenen Hautstellen ganz besonders vor Schädlichkeiten jeglicher Art bewahren, keine daselbst allzu fest anliegenden oder drückenden Kleidungsstücke tragen lassen und ihnen jede Beschäftigung untersagen, welche mechanische Insulte, besonders solche von geringerer Intensität, aber fortwährender Dauer, bedingen könnten.

Weiterhin hat sich die Therapie gegen diejenigen Tumoren zu wenden, welche an Grösse prävalieren und dadurch entweder sehr entstellen oder die Funktion irgend eines Organes stärker beeinträchtigen.

Einspritzungen reizender Substanzen, wie Alkohol, Jodtinktur etc., in solche grössere Tumoren hatten höchstens einen lokalen, aber auch dann nur höchst zweifelhaften oder vorübergehenden Erfolg.

In dem Falle von E. Müller (1884) wurde der Versuch gemacht — nach Analogie ähnlicher Experimente bei anderen, speziell bösartigen Geschwülsten — durch künstliche Erzeugung eines sogenannten „Erysipèle salutaire“ die Heilkraft eines solchen Eingriffs zu erproben und zwar an dem grösseren Tumor der linken Hüfte der Patientin, wie ich gleich hervorheben will, ohne Erfolg. Der Eingriff hat nicht nur nichts genützt, sondern sogar direkt Schaden gebracht, indem das grosse Fibrom nach der Inokulation an Umfang und Schwere zunahm.

So bliebe denn nur die operative Entfernung derartiger Geschwülste übrig. Man wird die Neubildungen, welche von der Wange, vom Ohr herabhängen oder sonstwo im Gesicht sich lokalisieren, entfernen, bei solchen der Augenlider, um ein freies Sehen zu ermöglichen, noch eine Blepharoplastik anschliessen. Auch die das Sitzen, Gehen und Stehen hindernden, oft enorm gewachsenen Geschwülste am Rücken, Gesäss etc. bieten gleichfalls günstige Angriffspunkte für einen chirurgischen Eingriff.

Derselbe wird stets nach den allgemein geltenden Grundsätzen aseptischer chirurgischer Behandlung erfolgen, wobei je nach dem Sitze und der mehr oder minder leichten Zugänglichkeit der Fibrome auch unter Anwendung von Esmarch'scher Blutleere, der galvanokaustischen Methoden (Schlingen, Pacquelin etc.) die Blutung freilich eine recht starke sein wird.

Wiederholt ist die operative Entfernung besonders grosser Tumoren, z. T. mit Erfolg, versucht worden. Nur mussten wegen der Ausdehnung der elephantiastischen Massen in einzelnen Fällen, z. B. in dem Falle von Billroth (1872), wegen des starken Blut-

verlustes wiederholte Sitzungen zur Entfernung des Tumors anberaumt werden.

Nerventumoren wurden in denjenigen Fällen, in denen sie Lähmungs- oder Reizungserscheinungen machten, wiederholt durch Enukleation der Geschwülste entfernt und die Patienten dauernd von ihren Beschwerden befreit.

In einem meiner Fälle (10, 1901) ist es Herrn Prof. Madelung gelungen, die hartnäckigen lancinierenden Schmerzen des einen Armes durch Exstirpation eines Neuromyxoms des Plexus brachialis wenigstens vorübergehend zu bessern.

In einem anderen Falle (6, 1901) war versucht worden, eine Supraorbitalneuralgie durch Neurexairese zu behandeln. Schon zu Lebzeiten des Kranken wurde es indes später wahrscheinlich gemacht, dass die Neuralgie durch eine centrale Ursache bedingt war (Sarkom in der Gegend des Linsenkernes).

In Fällen lokaler multipler Neurome an den Extremitäten liesse sich unter Umständen an eine Ablatio des befallenen Gliedes denken.

In dem Fall von Strohmeyer (1844) wurde wegen eines sehr schmerzhaften Neuroms des Nervus medianus, welches sich von der Mitte des Vorderarms bis an die Insertion des Deltoides erstreckte und in der Mitte die Dicke einer Faust hatte, die Exartikulation im rechten Schultergelenk vorgenommen.

Allein die rationelle chirurgische Behandlung der grossen Geschwülste bietet leider an sich schon eine schlechte Prognose wegen des schnellen Auftretens von Recidiven.

Nicht nur von jenen Formen, in denen eine maligne Degeneration des Tumors von vornherein die Aussichten auf Heilung verschlechterte, gilt dies, sondern auch scheinbar von jenen Formen, in denen nichts auf eine solche atypische Wucherung der Geschwulstelemente schliessen liess und in denen auch das Mikroskop keinerlei Zeichen von maligner Entartung nachträglich nachzuweisen imstande war.

Die Recidive treten gelegentlich, wie in dem Falle von Volkmann (1875), in der Narbe nach einer Kontusion auf, aber schon der blosse operative Eingriff selbst scheint oft einen genügenden Reiz zur erneuten Wucherung des Geschwulst auszuüben, so bei Wigglesworth (1876), wo ein geradezu überraschend schnelles Wachstum konstatiert wurde; „nachdem ein kleiner Tumor ecrasiert wurde, war er am folgenden Tag so gross wie vorher zurückgekehrt“.

Noch unerfreulicher war das Ergebnis in dem Falle 3 von Hitchcock (1862), der mit einem lokalen Recidiv nach Amputation des Armes am Schultergelenk und Tod endete.

In Fall 2 desselben Autors wurden zweimal Tumoren exstirpiert, ohne zu recidivieren, aber es schien, als ob die Tumoren am übrigen Körper hierauf an Zahl wuchsen.

In dem bekannten Fall von v. Büngner (1897) stellte sich im Anschluss an die am 10. April 1896 vorgenommene Arthrektomie des rechten Kniegelenkes in rascher Folge die Entwickelung von Nervenknoten am ganzen Körper ein.

Im gewissem Sinne stellen also solche Tumoren ein Noli me tangere dar, ganz besonders bei erkannter maligner Degeneration eines Tumors. Hier ein Beispiel:

Bei einem 28 jährigen, seit dem 13. Lebensjahre an multiplen Tumoren der peripheren Nerven leidenden Manne aus Al. Thomson's Beobachtung (1900) wuchs am Medianus am Ellbogen ein Tumor stärker, schmerzte und wurde nach der Exstirpation als ein in sarkomatöser Degeneration begriffenes Neurofibrom erkannt. Nach vier Monaten wurde wegen Recidivs (mit Durchbruch durch die Haut und Medianuslähmung) die Amputatio humeri vorgenommen; 10 Monate später Recidiv am Stumpf und Exarticulatio humeri. Neues Recidiv in der Nachbarschaft und Entwickelung eines neuen Spindelzellensarkoms im Lumbalplexus. Exitus. Sektion: keine Metastasen.

Nach den vorausgegangenen Betrachtungen ist in allen diesen Fällen von multiplen Neuromen — wegen der grossen Ausdehnung und der Multiplicität der Geschwülste einerseits, des progressiven Charakters der meisten Fälle und der schnell auftretenden Recidive andererseits — „die sorgfältige Freilegung und Isolierung der erkrankten, mit unzähligen Neuromen besetzten Nervenstränge in ganzer Länge bis zu ihren centralen Abzweigungsstellen und bis in ihre feinsten Endäste und die Exstirpation derselben im Zusammenhange als einheitliches Präparat", ein Verfahren, das v. Büngner (1897, p. 590/591) als „präparatorische Totalexstirpation der Nerven" zu bezeichnen vorschlägt, zu verwerfen, ganz abgesehen von den Folgen etwa auftretender Lähmungszustände, die doch auch wieder recht missliche Zustände hervorrufen.

Auch der Erfolg in der Beobachtung von v. Büngner ist nichts weniger wie aufmunternd zur Vornahme ähnlicher Eingriffe an anderen Fällen.

Ueber die operative Behandlung von Neurofibromen am Centralorgan lässt sich nur wenig sagen, da solcherlei Eingriffe bis jetzt nicht ausgeführt worden zu sein scheinen.

Von vornherein scheinen sie auch in Anbetracht der Multiplicität der Tumoren wenig zu versprechen. Mit Rücksicht nun darauf, dass Neurofibrome des Kleinhirn-Brückenwinkels, die vom Acusticus und den übrigen daselbst liegenden Nervenwurzeln ausgehen, in vielen

Fällen mit Sicherheit zu diagnostizieren sind und da sie häufig nur in einem sehr lockeren Zusammenhange mit dem Hirn stehen, glauben Henneberg und Koch (1901 und 1902), dass solche Tumoren „vielleicht operabel" seien.

In Revilliod's — übrigens nicht zur Autopsie gekommenem — Falle (1900) gelang es, durch Nebennierensubstanz (innerlich genommen) der ganz auffällig starken Asthenie des Patienten Herr zu werden. Freilich war die Besserung immer nur eine vorübergehende und machte einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes Platz, sobald mit der Medikation ausgesetzt wurde.

Die Zukunft wird lehren, ob eine solche immerhin nicht gleichgültige Behandlung in anderen Fällen berechtigt ist.

Einer Erklärung der auffälligen Wirkungsweise dieser „opothérapie surrénale" in Revilliod's Fall enthalten wir uns vorläufig.

Mehr der Kuriosität halber will ich hier noch die Angabe Whitehouse's (1899) erwähnen, bei dessen Kranken eine merkwürdige und auffällig günstige Beeinflussung des fibromatösen Prozesses durch Arsen stattgefunden haben soll.

Was die Therapie der Pigmentationen betrifft, deren Beseitigung bei gewissen Lokalisationen in Form der ephelidenartigen Flecken gelegentlich in Frage käme, so finde ich in der Litteratur nur eine diesbezügliche Angabe von L. Philippson (1893), der erwähnt, dass die in seinem Falle besonders stark ausgeprägte Pigmentanomalie des Stammes durch Sublimat und Chrysarobin nur wenig beeinflusst wurde.

Die operative Behandlung der Nephritis.

Sammelreferat von Dr. **Wilhelm Klink** (Berlin).

(Fortsetzung.)

Schluss der Literatur.

81) Küster, E., Nierenchirurgie im 19. Jahrhundert. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1901, Diskussion dazu, p. 134.

82) Ders., Die Chirurgie der Nieren und Harnleiter und Nebennieren. Deutsche Chirurgie 1902, Lief. 52b.

83) Lauenstein, Zur Chirurgie der Nieren. Deutsche med. Wochenschrift 1887, Nr. 26.

84) Lancereaux, Hémorrhagies névropathiques des organes génito-urinaires. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1900, p. 906.

85) Langemak, O., Untersuchungen über den anämischen Niereninfarkt als Folge von Schnittwunden. Centralbl. f. Chir. 1902, p. 131.

86) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 124.

87) Ders., Ueber die Wirkung der Nephrotomie nach Nephrektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, LXVI, p. 287.

88) Lennander, K. G., Wann kann akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen werden und zu welchen? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1902, X, p. 164.

89) Legueu, Des névralgies rénales. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1891, p. 787.

90) Ders., Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1901, p. 700.

91) Lépine, R., Sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale dans la néphrite chronique. Semaine médicale 1902, Nr. 49, p. 397.

92) Loewenhardt, F., Elektrische Leitungsfähigkeit des Urins und funktionelle Nierendiagnostik. Centralbl. f. Chir. 1902, p. 129.

93) Loumeau, Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1899, p. 1193.

94) Mabaux, De l'hématurie rénale. Lyon médic. 1895, Nr. 8.

95) Malherbe et Legueu, Des hématuries essentielles; rapport présenté à la IV. session de l'assoc. franç. d'urologie. Ann. d. mal. d. org. gén.-ur. 1899, p. 1184.

96) Martens, Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 247.

97) Mongour, Ch., De la néphrotomie dans les néphrites chroniques médicales. Journ. de méd. de Bordeaux 1902, 9. Févr.

98) Morris, H., Surgical diseases of the kidney and ureter, 1902.

99) Naunyn, B., Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chir., V, p. 639.

100) Newman, Brit. med. Journ. 1898, 29. Oct.

101) Nimier, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 631.

102) Nonne, Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 247.

103) Oliver, Internat. Clinics 1895.

104) Passet, Ueber Hämaturie und renale Hämophilie. Centralbl. für die Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1894, Nr. 8.

105) Pel, P. K., Die Nierenentzündung vor dem Forum des Chirurgen. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chir. 1901, VIII, p. 443.

106) Picqué u. Rebland, Hématuries rénales graves sans substrat anatom. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1895, p. 1092.

107) Dies., Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 594.

108) Pinner, F., Beitrag zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1898, LVI, p. 447.

109) Pinatelle, La Province méd. 1898, Nr. 48.

110) Pothérat, Hématurie d'origine rénale. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 634, und Semaine méd. 1898, p. 267.

111) Rosenstein, Ueber komplementäre Hypertrophie der Niere. Virchow's Archiv 1871, Bd. LIII, p. 141.

112) Routier, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 634.

113) Roosing, F., Centralbl. für Krankh. der Harn- u. Sexualorg. Bd. XI, p. 11 u. 12.

114) Ders., The Lancet 1898, 13. Aug.

115) Rovsing, Th., Wann und wie müssen chronische Nephritiden operiert werden? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1902, X, p. 283.

116) Rumpel, O., Erfahrungen über die praktische Anwendung der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn bei Nierenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1903, p. 19.

117) Sabatier, Névralgie hématurique, Néphrectomie, Guérison. Revue de Chirurgie 1889, p. 62.

118) Schede, Neue Erfahrungen über Nierenexstirpation. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst. 1889, p. 13.

119) Ders., Handbuch der prakt. Chir. 1903, Artikel Niere.

120) Schmitt, J. A., The surgical treatment of chron. Brights disease. Med. Record 1902, p. 404.

121) Schmieden, V., Die Erfolge der Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1902, LXII, p. 205.

122) Senator, H., Ueber renale Hämophilie. Berliner klin. Wochenschrift 1891, Nr. 1.

123) Ders., Nierenkolik, Nierenblutung, Nephritis. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 8. Diskussion darüber Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 65.

124) Ders., Die Erkrankungen der Nieren. Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel 1902, Bd. XIV, H. 1.

125) Singer, Neueres aus dem Gebiete der Nierenkrankheiten (Essentielle Nierenblutung u. s. w.). Prager med. Wochenschr. 1902, Nr. 41—45.

126) Sokoloff, Ueber einen Fall von wiederkehrender Nierenblutung im Zusammenhang mit jedesmaliger Erkältung des Integumentum commune. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 20.

127) Spanton, M. D., Brit. med. Journ. 1901, II, p. 1129.

128) Poirier, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 462 u. 593; Semaine méd. 1898, p. 205, 254.

129) Pousson, A., Des phénomènes congestifs dans la pathogénie des hémorrhagies. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, Juni.

130) Ders., De l'intervention chirurg. dans certaines néphrites médicales. IV. Session de l'assoc. franç. d'urologie, Paris 1899.

131) Ders., De l'existence d'un réflexe réno-rénal dans certaines néphrites médicales et de la possibilité du développement d'une néphrite sympath. Acad. de méd. 1900, 20. Mars. (Deutsch in: Monatsber. über die Gesamtleist. a. d. Geb. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg., Berlin 1900.)

132) Ders., Contribution à l'étude du réflexe réno-rénale dans les néphrites médicales. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1901, p. 1025.

133) Ders., Contribution à la physiologie pathologique de l'incision du rein. IV. Session de l'assoc. franç. d'urologie, Paris 1901.

134) Ders., De l'intervention chir. dans les néphrites infectieuses aigues et dans les néphrites chroniques. Soc. de Chir. de Paris 1901, 8. Juni.

135) Ders., De l'intervention chirurgicale dans certaines variétés de néphrites médicales. Assoc. franç. d'urologie 1899, p. 455; Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1902, Mai, Juni, Juli.

136) Ders., Présentation de deux malades opérés du mal de Bright depuis 6 et 7 mois. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux 1902, Févr.

137) Ders., De l'intervention chir. dans les néphrites méd. Paris, Maloine, 1903.

138) Reynier, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, p. 637.

139) Rindskopf, Klinische Beobachtungen über den Einfluss der Chloroformnarkose auf die menschliche Niere. Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 959.

140) Rochet, Province méd. 1899, Nr. 34.

141) Ders., Chirurgie du rein et de l'urétère. Thèse de Paris 1900, G. Steinheil, p. 367.

142) Stavely, Bull. John Hopkins Hosp. 1893, IV.

143) Straus, Fr., Zur Diagnostik der physiologischen und pathologischen Nierenfunktion. Langenb. Archiv 1902, Bd. LXVIII, H. 2, p. 45.

144) Ders., Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 8 u. 9.

145) Thédenat, Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1899, p. 1187.

146) Tuffier, Article „Rein" in „Traité de Chirurgie" de Duplay et Réclus, 2. édit., t. VIII, Paris 1900.

147) Weir, Med. Rec. 1894, p. 325.

148) Wolff, M., Die Nierenresektion und ihre Folgen, Berlin 1900.

149) Ziegler, P., Ueber Haematuria renalis. Sammelreferat im Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Bd. III, Nr. 11. (Hier die bis dahin erschienene Literatur.)

Nachtrag.

150) Bevan, D., The surgical treatment of anuria. Ann. of surgery 1903, Nr. 4.

151) Casper u. Richter, Was leistet die funktionelle Nierendiagnostik? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, XI, 2.

152) Edebohls, Medic. Record, 28. März 1903.

153) Frazier, C., Renal decapsulation. Transact. of the med. soc. of the Un. of Pennsylv. 1903, 20. Febr.

154) Israel, J., Ueber funktionelle Nierendiagnostik. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, XI, 2.

155) Ders., Ueber die Leistungsfähigkeit der Phloridzinmethode. Ebenda.

156) Johnson, Results of decapsulation of the kidney. Ann. of surg. 1903, Nr. 4.

157) Klink, W., Nierenblutung und Nierenschmerzen. Therapie der Gegenwart, Juni 1903.

158) Senator, Die Diagnostik der Krankheiten und der Leistungsfähigkeiten der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1903, Nr. 21 u. 22.

159) Wulff, Zur Kasuistik der essentiellen Nierenblutung. Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 29.

Israel, J.: Lageveränderung und abnorme Beweglichkeit dei Niere kommen als Ursache der Nierenblutung nur in Betracht, wenn es sich um paroxysmale Blutungen handelt, aber für anhaltende Blutungen liegen wohl interstitielle Veränderungen des Nierengewebes zu Grunde, die sich im Anschluss an häufige Störungen des Abflusses leicht entwickeln können. Negatives Untersuchungsresultat, d. h. Fehlen von anatomischen Veränderungen bei langdauernder Blutung fand sich in der ganzen Literatur in zwei Fällen, nämlich bei Klemperer (D. m. Woch. 1897) und Schede (Jb. d. Hamb. Staatskrank. 1889). Die Koliken, die in der Niere auftreten, ohne dass eine abnorme Beweglichkeit oder ein Konkrement vorhanden ist und ohne dass ein Abflusshindernis besteht, können durch jede akute Steigerung des intrarenalen Druckes hervorgerufen werden; es handelt sich da um paroxysmale Kongestionen entzündlich erkrankter Nieren. Diese Koliken sind denen zu vergleichen, die bei Blutungen in maligne Tumoren der Niere entstehen. Auch bei chronischen Nephritiden wurden Massenblutung und Kolik beobachtet (sein Fall Nr. 201). Die Annahme einer nervösen Ursache für die Blutungen ist falsch; für eine neuropathische Grundlage spricht auch nicht das jahrelange Aussetzen der Blutung, denn man findet dieses auch bei Neubildung, Tuberkulose und Steinbildung in der Niere. Auch die Wirksamkeit einer Binde beweist nichts hierfür, weil die Niere dadurch in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt wird. Was die hämophile Disposition als Ursache von Nierenblutungen anbetrifft, so ist bisher nicht einwandfrei dargethan, dass dieselbe sich ausschliesslich als Blutung aus einer unveränderten Niere zeigt. Das gleichzeitige Vorhandensein von Herzklappenfehlern in einigen Fällen von sogenannter essentieller oder angioneurotischer Nierenblutung lässt an eine Blutung infolge Infarktbildung denken. Nach starker Körperanstrengung kommen allerdings Nierenblutungen vor, doch ist es fraglich, ob diese Nieren vorher ganz gesund waren oder normal befestigt waren. „Das Resultat meiner eigenen 14 Beobachtungen von sogenannter Néphralgie hématurique, essentieller und angioneurotischer Nierenblutung war, dass bei den meisten organische Veränderungen an den Nieren oder ihren Hüllen oder eine abnorme Beweglichkeit nachgewiesen werden konnte.“ Aus seinen Fällen No. 210 und 212 zieht Israel den Schluss: 1. „dass es diffuse Nierenentzündungen gibt, deren klinische Erscheinungen ausschliesslich in Blutungen und Koliken bestehen, während weder Eiweiss noch Cylinder im Harn vorhanden sind, die einen Schluss auf die Natur des Leidens gestatten“; 2. „dass bei Doppelseitigkeit der Erkrankung

ausgesprochene Einseitigkeit der Beschwerden bestehen kann." Die Entzündungszustände der Niere, die der sogenannten Néphralgie hématurique zu Grunde liegen, sind durch folgende Symptome charakterisiert: 1. Paroxysmale Schmerzanfälle, die sich von Koliken bei Nierensteinen oder Tuberkulose nicht unterscheiden; 2. Hämaturien, die bisweilen als Massenblutungen auftreten; 3. Einseitigkeit der Schmerzen und Blutungen; 4. Fehlen von Eiweiss im Urin. Die Thatsache ist wenig bekannt, dass Nierenkoliken und Nierenblutungen bisweilen mit übermässiger, aber nicht bis zur Konkrementbildung gesteigerter Harnsäureproduktion verbunden sind. Morris nimmt eine Reizung der Nierenbeckenschleimhaut durch die Salze an, während Israel eine echte Nephritis annimmt, bei der sogar die Albuminurie fehlen kann (Fall No. 210). Unter seinen 14 Kranken mit dem für die Angioneurose, die Nephralgie, die Néphralgie hématurique in Anspruch genommenen Symptomenkomplex hat sich jedesmal eine Anomalie der Niere gefunden. Bei dem genannten Symptomenkomplex kann trotz bestehender Nephritis, erkennbar aus Cylindern und Leukocyten im Harn, die freigelegte Niere normal aussehen. Aber selbst in den Fällen, in denen keine entzündlichen Veränderungen des Nierenparenchyms mit unbewaffnetem Auge entdeckt, eine mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt werden konnte und spezifisch nephritische Elemente im Harn fehlten, waren pathologische Zustände zu finden, wie Pyelitis, abnorme Beweglichkeit, auffallend starke Verwachsung zwischen der Capsula adiposa und fibrosa, ödematöse Abhebung dieser von dem Parenchym; feste Verwachsung der Capsula adiposa und fibrosa kommt bei gesunden Nieren nie vor. Selbst wenn der Harn keine pathologischen Elemente enthielt und die Niere makroskopisch gesund erschien, waren durch das Mikroskop doch schwere Veränderungen nachzuweisen. Bei solchen Kranken mit dem typischen Bild der Néphralgie hématurique, welche weder spezifisch nephritische Harnveränderungen zeigten, noch bei der operativen Autopsie der Niere krankhafte Prozesse der letzteren boten, entwickelte sich nach Jahren das ausgesprochene Bild der Nephritis mit Cylindrurie, Oedemen, urämischen Krämpfen. Dieser Verlauf lässt keinen Zweifel entstehen, dass die Erscheinungen der Néphralgie hématurique nur Symptome einer bereits vorhandenen Nephritis waren. Blutung und Kolik können vereint oder einzeln auftreten; Blutung ist nie die Ursache der Kolik. Seine Fälle lehren Israel weiter, das es einseitige Nephritiden gibt und dass der Harn trotz grossen Reichtums an hyalinen, gekörnten und ephithelialen Cylindern eiweissfrei sein

kann. Israel spricht denselben Satz aus, den vor ihm schon Harrison aufgestellt hatte, dass die günstige Wirkung der Nierenoperationen auf die Schmerzen, die Blutung, Albuminurie etc. in der Entspannung, in der Entfernung des gesteigerten intrarenalen Drucks zu finden sei. Er rät, die Nierenwunde nicht durch die Naht zu schliessen. Zur Operation bewogen wurde Israel durch die grossen Qualen der Patienten, durch die gefährlichen Blutungen und durch die Erfolglosigkeit der vorangegangenen inneren Behandlung. Zu seinem Erstaunen fand er in der Mehrzahl der Fälle von Schmerzen der Niere mit Hämaturie, die nicht auf eine der bisher bekannten Ursachen, wie Stein, Tuberkulose, Neubildung, Hydronephrose, zurückgeführt werden konnten, entzündliche Prozesse; das Bild derselben war nicht immer gleich: bald zerstreute interstitielle Herde, bald diffuse interstitielle oder parenchymatöse Nephritiden, bald Glomerulonephritis, bald intensive Erkrankung nur eines an den Polenden gelegenen Abschnittes bei Unversehrtheit der übrigen Niere. Als zufällige Folge dieser Eingriffe, die auf Grund irriger Voraussetzung unternommen waren, stellte es sich heraus, dass Blutungen und Koliken entzündeter Nieren durch die Incision dieser Nieren beseitigt werden können. Im Gegensatz zu Edebohls will Israel die Nephritis an und für sich nicht als Gegenstand chirurgischer Behandlung wissen: „Ich bin niemals darauf ausgegangen, irgend welche Formen von Nephritis zu heilen, sondern mein Eingriff bezweckte ausschliesslich die Beseitigung der auf nephritischer Grundlage entstandenen qualvollen oder gefährlichen Symptome, der Koliken und der Massenblutungen: ich habe, abgesehen von einem Fall nephritischer Anurie, niemals irgend eine Form von nicht suppurativer Nephritis operiert, wenn sie nicht von einem dieser Symptome oder von beiden begleitet war, weil ich stets nur in diesen eine Indikation zum Einschreiten gesehen habe . . . . . Nur insoweit, als die . . . Niereninicisionen gleichzeitig einen günstigen Einfluss auf andere nephritische Symptome, auf Verschwinden der Albuminurie, auf Steigerung der Harnmenge, auf Verminderung der Mictionshäufigkeit etc. erkennen liessen, habe ich von einer günstigen Beeinflussung des nephritischen Prozesses gesprochen.“ — Durch Sektion ist das Vorkommen einseitiger Nephritis nur in dem Fall von Rayer bestätigt und hier wurde keine mikroskopische Untersuchung ausgeführt. Die übrigen Fälle, die zum Beweis herangezogen werden (Pousson, Keersmacker, Hofbauer, Rovsing) sind solche, wo nach der Exstirpation einer entzündeten Niere Heilung eintrat oder auch schon nach der Spaltung einer partiell oder ganz

entzündeten Niere (Israel No. 3 und 10); hieraus wird auf Gesundheit der anderen Niere geschlossen. — Israel hat keinen Fall während einer Kolik oder einer makroskopischen Hämaturie operiert. Deshalb hat er auch keine Kongestion der Niere bei der operativen Autopsie gefunden, denn diese Kongestionen, die er als Ursache der Beschwerden betrachtet, treten seiner Ansicht nach paroxysmal auf. In dem einen Fall von ihm, bei dem während des Anfalls die Niere fühlbar anschwoll und der in den letzten Ausläufern des Anfalls operiert wurde, fanden sich intensivste Kongestion und Spannung der Niere, ebenso aber auch einige Verwachsung mit der Fettkapsel. In der Literatur sind auch Fälle von Spannungserhöhung, Schwellung und Kongestionszuständen an freigelegten Nieren beschrieben, bei denen nephritische Veränderungen als Grundlage von Hämaturien und Koliken anatomisch nachgewiesen sind (Pousson, Potherat, Albarran, Keersmaker, Harrison, Schede). — Nephritische Prozesse hat er unter 15 operierten Fällen 11mal beobachtet: zweimal konnten die Prozesse mit unbewaffnetem Auge beobachtet werden, sechsmal wurden sie durch das Mikroskop festgestellt, einmal liessen die zwei Jahre später auftretenden Oedeme und urämischen Anfälle an Nephritis nicht zweifeln, zweimal wurde aus dem Befund von Cylindern Nephritis diagnostiziert: das ist ein Prozentsatz von 73. Selbst in den Fällen, wo makroskopisch keine Aenderung der Niere zu erkennen ist, können sich mikroskopisch hochgradige Veränderungen finden. So boten zwei Fälle von schwerster diffuser Nephritis makroskopisch gar nichts Besonderes. Die makroskopische Diagnosenstellung wird noch durch die künstliche Anämisierung der Niere sehr erschwert. Auch Pousson und Albarran haben diese Erfahrung machen müssen. Man soll sich mehr an die positiven als an die negativen Befunde halten. Denn oft handelt es sich um kleine Herde, die in der Niere zerstreut sind. Da kann es leicht vorkommen, dass ein solcher Herd in dem kleinen Nierenstück, das man zur Untersuchung herausgeschnitten hat, sich nicht findet, dass das Mikroskop eine gesunde Niere feststellt, während dieselbe in Wirklichkeit krank ist. Im übrigen ist die Zahl der Fälle, die in der Literatur niedergelegt sind, wo sich Nephritis als organische Grundlage für Blutung und Koliken fand, nicht klein: Hofbauer, Pousson, Poirier, Desmons, Péan, Rovsing, Schede. Für die angioneurotische Ursache von Nierenblutung sprechen nur die zwei Fälle von Schede und Klemperer und diese Zahl ist zu gering, um darauf eine Theorie aufzubauen. Der Fall von Passet, in dem nach Eröffnung der Harnblase die

Nierenblutung schwand, beweist für eine nervöse Ursache der Blutung gar nichts, denn in einem Falle Guyons (von Albarran beschrieben) trat derselbe günstige Erfolg nach Curettement der Harnblase ein, und im weiteren Verlauf trat eine Nierentuberkulose zu Tage. Die Annahme einer nervösen Ursache fur die Nierenblutung ist eine Gefahr für den Kranken in manchen Fällen. Sie kann Ursache werden, dass der Arzt den richtigen Zeitpunkt verpasst, eine eventuell vorhandene Neubildung oder Tuberkulose der Niere zu operieren. Solange man keine sicheren Kriterien zur Unterscheidung einer angioneurotischen Blutung von einer auf Neubildung beruhenden besitzt, als die bis heute bekannten, ist zu einer sicheren Diagnose in letzter Instanz nur die Probeincision befähigt. Sie ist um so eher erlaubt, als sie zugleich heilend wirken kann. Dass letzteres der Fall ist, steht zweifellos fest. Theoretisch muss man ja zugeben, dass eine Blutung auch entspannend wirken muss; dem widerspricht aber die praktische Erfahrung. Senator nimmt eine Verwachsung der Nierenkapsel als Ursache für die Koliken in Anspruch, während er die renale Spannungszunahme als solche leugnet. Dem ist zu erwidern, dass eine Kapselverwachsung nur in einem Teil der untersuchten Fälle sich fand, dass aber die Ursache für Kapselverwachsung ganz überwiegend häufig in entzündlichen Prozessen der Niere liegt und dass Kapselverwachsungen nur dann zu Koliken führen, wenn sie die Niere an abnormer Stelle fixieren und dadurch Abflusshindernisse schaffen. Die geringe Entzündung, die bei der Incision der Niere entsteht, gefährdet das Organ nicht, da sie gutartig, aseptisch, nicht progredient ist, lokal bleibt und sich in kurzer Frist zurückbildet, nur in der unmittelbaren Umgebung eines anämischen Infarktes der Schnittfläche auftritt und dazu dient, diesen zu resorbieren und durch Narbengewebe zu ersetzen. Man darf allerdings die Nierenarterie nicht zu lange und nicht zu fest komprimieren, die Nähte zur Wiedervereinigung des Schnittes nicht zu dicht aneinander legen oder zu fest knoten, die Niere nicht mit den Fingern drücken. Die Schädigungen, die Braatz beschreibt, sind keine notwendige Folge des Eingriffes, sonst wäre es um die Nierenchirurgie schlecht bestellt. Das lehrt die Erfahrung am Menschen und das haben die Experimente von Tuffier, Barth und Max Wolff gelehrt. — Von seinen 14 operierten Fällen sind drei gestorben, sechs dauernd von Schmerz und Blutung durch die Operation geheilt; in einem Falle sind Schmerzen und Blutungen auf der operierten Seite für immer verschwunden, um später auf der anderen Seite aufzutreten, da die Erkrankung doppelseitig war. In zwei

Fällen schwanden die Koliken für ein und $1\,^1/_2$ Jahr, um dann wiederzukehren; in zwei Fällen hatte die Operation keinen oder nur vorübergehenden Erfolg.

Klemperer, G.: Klemperer stellt sich in seiner Anschauung von dem Wesen der Nierenblutungen in Gegensatz zu Israel, sowohl was Aetiologie, Prognose und Therapie anbetrifft. Seiner Ansicht nach ist ein Teil der Nierenblutungen, die sogenannten essentiellen Nierenblutungen, auf angioneurotische Einflüsse zurückzuführen. Blutungen aus nervösen Ursachen sind in anderen Organen nicht unbekannt, sowohl physiologisch, wie die Menstrualblutung, als auch pathologisch in den verschiedensten Organen. Auch experimentell sind sie vom Centralnervensystem aus in Lunge und Magen hervorzurufen. K. führt dann eine Reihe von Fällen an, wo die freigelegte oder exstirpierte Niere sich als gesund erwies (Sabatier, Schede, Anderson, Durham, Leguen, Broca, Passet, Israel). Es bestanden in allen diesen Fällen profuse Blutungen, in einigen verbunden mit Schmerzanfällen. Die Bezeichnung „essentielle Blutung“, „lokale Hämophilie“, „Nephralgie hématurique“ sind nur Umschreibungen; es handelt sich in diesen Fällen um Lähmung der vasoconstrictorischen Nerven; es kommt dadurch zur Erweiterung der Gefässe, gleichzeitig zur Lockerung der Verbindung der Gefässwandzellen, die den Durchtritt der roten Blutkörperchen gestattet. Auch die heilende Wirkung der einfachen Freilegung der Niere, der Akupunktur, der Spaltung, ja sogar einer Blaseneröffnung oder nur einer energischen Blasenspülung kann nur erklärt werden, wenn man eine nervöse Ursache der Krankheit annimmt. Die Wirkung ist eine suggestive, ebenso wie durch Suggestion Blutungen hervorgerufen werden können. Die Frage ist nur, ob die Suggestion eine blutige sein muss. Der von Senator angeführte Fall von „renaler Hämophilie“ ist sehr zweifelhaft; er ist wohl auch als ein Fall von angioneurotischer Blutung zu betrachten. Die Reste einer interstitiellen Nephritis, die sich in der exstirpierten Niere fanden, konnten mit der Blutung in keinem Zusammenhang stehen. — K. führt dann zwei Fälle von lange anhaltender Hämaturie bei Hämophilen an, einen Fall, der auf psychischen Einfluss heilte, sowie zwei Fälle von kurz anhaltender Hämaturie nach Ueberanstrengung bei gesunden Individuen, die durch Bettruhe und Diät schnell geheilt wurden; alle diese Fälle heilten ohne Operation. In einem Falle wurde wegen der starken Blutung eine Niere exstirpiert, die sich dann als ganz gesund erwies. Die Schlüsse, die K. aus seiner Arbeit zieht, sind folgende: „1. Durch körperliche Ueberanstrengung können Nieren-

blutungen entstehen. 2. Bei der Diagnose chronischer Nierenblutungen kommen neben akuter Nephritis, Nierenstein, Nierentuberkulose, Pyelonephritis und Nierentumor auch Hämaturie der Bluter und angioneurotische Nierenblutung in Betracht. 3. Hämaturie der Bluter ist zu diagnostizieren, wenn Familienanamnese und eigene Blutungen den Kranken als zweifellos hämophil erkennen lassen. In diesem Falle ist jeder operative Eingriff, selbst die Cystoskopie, zu unterlassen. 4. Angioneurotische Nierenblutung ist zu diagnostizieren, wenn der blutige Urin eine einfache Mischung von Blut und Harn, ohne jeden anderen pathologischen Bestandteil, darstellt und die Palpation der Nieren dieselben nicht als vergrössert erweist. Der renale Ursprung der Blutung wird durch Empfindlichkeit einer Niere, Blutkörperchencylinder oder Cystoskopie erwiesen. Zeichen allgemeiner Neurasthenie unterstützen die Diagnose, sind aber für dieselbe nicht notwendig. 5. Es sind auch angioneurotische Nierenblutungen mit Schmerzanfällen beobachtet (Nephralgies hématuriques), welche mit Nierensteinkolik die grösste Aehnlichkeit haben. Sie unterscheiden sich von dieser durch die geringere Intensität und die kürzere Dauer der Schmerzen, sowie die suggestive Beeinflussbarkeit derselben. 6. Die Diagnose der angioneurotischen Nierenblutung ist erst nach mehrwöchentlicher Beobachtung zu stellen. 7. Die Behandlung besteht in vollkommener Bettruhe, vorwiegender, aber nicht ausschliesslicher Milchdiät und wohlbedachter psychischer (suggestiver) Einwirkung. Sehr zu empfehlen sind hydrotherapeutische Prozeduren (kalte Güsse nach warmen Bädern), vielleicht auch lokale Elektrisation. 8. Die probatorische Freilegung der Niere darf erst in Frage kommen, wenn nach mehrwöchentlicher innerer Behandlung kein Rückgang der Blutung zu bemerken ist und die Anämie das Leben gefährdet. 9. Zeigt die Freilegung der Niere dieselbe als gesund, so ist die Exstirpation vorläufig nicht vorzunehmen, sondern die Wunde zu verschliessen und der Effekt der Freilegung abzuwarten. — Die Spannungsverhältnisse spielen beim Morbus Brightii eine verhältnismässig geringe Rolle; die Gefahr, die kein Chirurg beeinflussen kann, liegt in den Veränderungen der Nierenzellen, die ihre Funktion herabsetzen; die qualitative und quantitative Beschränkung der Sekretion kann durch einen operativen Eingriff höchstens verschlimmert werden. Die Frage des Vorkommens von einseitiger Nephritis ist noch nicht zu entscheiden; es ist möglich, dass die Entzündung längere Zeit einseitig bleibt. Daraus, dass der Harn nach der Exstirpation einer kranken Niere normal ist, darf man nicht schliessen, dass die andere Niere gesund ist, sie kann

sich im Beginn der Entwicklung einer Nephritis befinden. Die Aussichten sind aber für den Kranken viel schlechter, wenn er nur noch eine Niere hat. Durch eine blosse Spaltung wird der Entzündungsprozess, der durch hämatogene Gifte hervorgerufen wird, nicht verändert. Die Kongestion als Ursache von Kolik und Blutung ist nicht anzuerkennen, da sie Israel bei seinen Operationen nicht vorfand. Wenn aber die Kongestionen nach Israel's Ansicht vorübergehend sind und von selbst verschwinden, so braucht man ihretwegen nicht zu operieren. Beim akuten Morbus Brightii kommen gewöhnlich keine Koliken vor oder es muss ein besonderer Faktor vorhanden sein, eine besondere Disposition der Nierennerven. Die entzündlichen Herde, die Israel gefunden hat, können höchstens indirekt durch Nervenreizung Schmerzen und Blutung hervorrufen. Diese entzündlichen Herde werden durch Operation nicht beeinflusst. Israel vernachlässigt die vielen Fälle, die ohne Operation geheilt sind. Ein schwerer Fall, den Klemperer vor sechs Jahren durch Hydrotherapie heilte, ist jetzt noch gesund. Dabei ist die Operation doch nicht ungefährlich, wie die Mortalität von 21 % von Israel beweist. Die Internisten müssen die Operation möglichst weit hinausschieben. Harncylinder ohne Albuminurie bedeuten noch keine Nephritis oder doch nur die leichteste Form von Nierenreizung, die ohne weiteres von selbst heilt. Cylinder findet man oft bei Darmkatarrhen, bei Perityphlitis, bei hohem Zuckergehalt. Desgleichen überschätzt Israel das Vorhandensein einzelner roter Blutkörperchen im Urin. „Die Nierenspaltung ist indiziert bei Anurie, die durch Schwellungszustände der Niere bedingt ist (z. B. bei septischer Nephritis);“ viel zurückhaltender muss man sein bei Anurie beim akuten Morbus Brightii, z. B. Scharlachnephritis. Bei anderen Formen des Morbus Brightii ist eine jede Nierenoperation kontraindiziert, sie kann wesentlich schaden, während die Möglichkeit eines Nutzens nicht zu sehen ist. Die Nierenspaltung darf erst in Frage kommen, wenn alle Mittel der inneren Medizin erschöpft sind und wenn drohende Verblutung oder dauernd unerträgliche Schmerzen die Operation unvermeidbar erscheinen lassen.

(Fortsetzung folgt.)

Der Leberabscess.

Kritisches Sammelreferat auf Grund der Literatur von 1892 (inkl.) bis 1903.

Von Dr. **Felix Perutz**, Spezialarzt für Verdauungskrankheiten in München.

(Abgeschlossen am 1. Januar 1903.)

(Fortsetzung.)

Fortsetzung der Literatur.

22) Boinet, Trois cas de grands abscès du foie „nostras" d'origine dysentérique. Revue de médecine 1897, I, p. 56.

23) Ders., De l'hyperleucocytose polynucléaire comme élément de diagnostic de l'abscès du foie. Gazette des hôp. 1900, p. 1583.

24) Ders., Diagnostic des formes latentes de l'abscès dysenterique du foie. Gazette des hôp. 1901, 5. März.

Daselbst citiert von früheren einschlägigen Arbeiten desselben Autors:

Recherches sur le pus des abscès du foie. Congrès franç. de médecine interne, Lyon 1894, p. 502 et Marseille médic. 1895 et 1896, p. 49.

Grands abscès du foie tardifs consecutifs à la dysénterie de nos climats. Congrès franç. de médec. interne, Montpellier 1898, p. 119 et Nouveau Montpellier médical 1898, p. 591.

Discussion sur l'abscès du foie. Marseille médical 1900, p. 18 et 19.

Abscès du lobe gauche ouvert dans l'estomac. Marseille médical 1900.

25) Bramwell u. Stiles, A case of deep-seated tropical abscess of the liver treated by transthoracic hepatotomy, recovery. Lancet 1896.

26) Bresson, Le curetage des abscès du foie. Thèse Bordeaux 1895.

27) British medical Association Ipswich 1900. Sect. of tropical diseases; ref. Lancet 1900, 18. u. 25. Aug.

McLeod: The treatment of the abscess of the liver. Diskussion: Smith, Manson, Cantlie.

28) British medical Association, Manchester 1902. Sect. of tropical diseases; ref. Lancet 1902, 16. Aug.

Dysenterie; tropical or amoebic abscess of the liver and its relationsship to amoebic dysentery (Duncan, Sandarith, Musser, Rogers, Manson, Rockwood-Cantlie).

The prevention and treatment of dysentery (Buchanan).

29) Buchanan, Remarks on the death-rate of dysentery and on dysentery and liver abscess. British medic. Journal 1898, II.

30) Calmette, Archive de médecine navale et coloniale 1893.

31) Camerer, Leberabscess, hervorgerufen durch verschluckten Fremdkörper. Med. Korrespondenzbl. d. württemb. ärztl. Landesvereins 1899.

32) Cardarelli, Febre epatica suppurativa. Morgagni Guigno 1893; ref. Jahrb. v. Virch.-H.

33) Catellani, Etiologia dell ascesso epatico in generale. La Riforma medica 1898; ref. Cbl. f. Grzgeb. 1899.

34) Cayley, Tropical affections of the liver. Verhandl. des VIII. Kongresses für Demographie u. Hygiene, Budapest 1894, Bd. II.

35) Championière, Abscès du foie aperçu par la radioskopie. Bulletin de l'Académie de Médecine 1900, Bd. XLIII; ref. Cbl. f. Grzgeb. 1902.

36) Chevalier, Hépatite suppurative. Laparatomie. Autopsie. Archive méd. belge 1900; ref. Cbl. f. i. Med. 1901.

37) Ciechomski, Beitrag zur Kasuistik der traumatischen Leberabscesse. Gaz. lekarska (polnisch) 1898; ref. Cbl. f. Chir. 1898.

38) Clarke, On multiple abscess of the liver. The practitioner 1893, Oct.; ref. Jahrb. Virch.-H.

39) Councilmann-Lafleur, Amoebic dysentery. Bull. of. John Hopkins Hospit. 1891, II; ref. in Schmidt's Jahrb. 1894, Bd. CCXLIII, p. 13.

40) Cotta, De l'absence de microbes dans les abscès du foie. Thèse de Paris 1895; cit. bei Boinet, Revue de médecine 1897.
41) Curnow, Hepatic abscess followed by amoebic dysentery. Lancet 1895 4. Mai, I, p. 1109.
42) Curschmann, Ueber eine eigenartige Form von nekrotisierender Hepatitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900, Bd. LXIV.
43) Dabney, A contribution to the study of hepatic abscess. The American Journal of med. sciences 1892, Bd. CIV.
44) Debraz, De l'absence des microbes dans les abscès du foie. Thèse de Paris 1895; cit. nach Boinet, Revue de médecine 1897.
45) Dreschfeld, A case of tropical abscess of the left lobe of the liver with unusual symptoms. Medic. chronicle 1897; ref. Cbl. f. i. Med. 1897.
46) Dieulafoy, La foie appendiculaire; abscès du foie consécutifs à l'appendicite. Semain médic. 1898; ref. Cbl. f. Chir. 1899.
47) Dogliotti, Pleurite sierosa sterile come unica manifestatione di ascesso del fegato. Gazzetta medic. di Torino 1897; ref. Cbl. f. i. Med. 1897.
48) Dudly, Leberabscess. Archiv f. klin. Med. 1892, Bd. L.
49) Duffek, Distomum hepaticum beim Menschen. Wiener klin. Wochenschrift 1902, Nr. 30.
50) Dunkel, Ein Fall von Leberabscess durch Ascaris lumbricoides. Inaug.-Diss., Greifswald 1897.
51) van Dyk, Operеeren van Leberabscessen. Geneesk., Tydschrift voor Nederl. Indien 1893, Bd. XXXIII; cit. bei Smits, Arch. f. klin. Chir. 1900, Bd. LXI.
52) Edwards and Watermann, Hepatic abscess. Report of a case with remarks upon the Amoeba coli. Pacific med. Journ. 1892, March; ref. Jahrb. Virch.-H.
53) Ewald, A., Pylephlebitis suppurativa. Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 2. Nov. 1892. Berliner klin. Wochenschr. 1892, p. 1201.
54) Ders., Leberabscess nach Dysenterie. Verein für innere Medizin, Sitzung vom 15. Febr. 1897. Berliner klin. Wochenschr. 1897, p. 169.
55) Ewald, Multiple Leberabscesse bei Ovarialabscess, Thrombose der Cava inf. etc. Verhandl. des Wiener med. Klubs, Sitzung vom 18. Okt. 1898; ref. Cbl. f. Grzgeb. 1899.
56) Farganel, Note sur le traitement des abscès du foie par la suture pleurodiaphragmat. et le curettage de la poche l'après la méthode de Fontan. Archiv. de médecine et pharmac milit.; ref. Cbl. f. Chir. 1898.
57) Fiebig, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Europäer in den Tropen. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1901, Bd. V, Nr. 3.
58) Flexner, Perforation of the Cava inf. in the amoebic abscess of the liver. American Journ. of medic. sciences 1897.
59) Fontan, Sur l'ouverture des grands abscès du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1892, Bd. XVII, p. 778; ferner Progrès médic. 1895, Août.
60) Ders., Au sujet des abscès du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1898, Bd. XXIV, p. 157.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Pylephlebitis mit Leberabscessen, ausgehend von einem typhösen Geschwür, hat Lannois[108]) beschrieben.

Bei Perthes schien der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost auch für eine Embolie aus einem thrombosierten Pfortaderast zu sprechen.

Doch ist nicht von der Hand zu weisen, dass hier wie auch bei den Fällen von Berndt, Osler und Swain das Uebergreifen eines typhösen Geschwürs der Gallenwege auf die Leber oder in der Leber deponierte Typhuskeime die Abscessbildung veranlasst haben. Dass dieselben unter Umständen lange in der Leber sich aufhalten können, bis sie ihre Wirkung entfalten, thut die Mit-

teilung von Bertrand[18]) dar, der Typhusbacillen in einem 10 Jahre später entstandenen Leberabscess auffand.

Ob bei Funke[62]), wo der Kranke ohne Punktion und Operation geheilt wurde, ein Leberabscess nach Typhus vorgelegen hat, wird auch von Perthes bezweifelt.

Leberabscesse tuberkulösen Ursprungs sind sehr selten; es scheint dies mit der Obliteration der Gefässe in den tuberkulösen Darmgeschwüren zusammenzuhängen. Die von Jasinski[87]) und von Lipstein als möglicherweise tuberkulös beschriebenen Leberabscesse können ebensogut einer Metastase auf dem Wege des grossen Kreislaufs wie einer Pfortaderinfektion ihre Entstehung verdanken.

Dasselbe gilt für die von Aribaud[7]) und Jocheles[88]) angeführten primären aktinomykotischen Leberabscesse, während unter den 30 von Boari[21]) mitgeteilten Fällen eine Anzahl auf aktinomykotische Geschwüre des Darms zurückzuführen sind. Einen seltenen Fall der Art hat uns Litten (s. Nachtrag) überliefert. Der Abscess war hier nach aussen durchgebrochen und hatte zu einer Fistelöffnung am Nabel geführt. Sowohl im Sekret der Fistel als auch im Leberabscess liessen sich Aktinomycesdrusen nachweisen.

Die Anastomosen der Pfortader mit den Beckenvenen ermöglichen die Infektion der Leber bei den eitrigen Erkrankungen der Genitalien und des Rectums.

So konnte Roger[176]) als Ausgangspunkt für einen Leberabscess einen alten Entzündungsherd im kleinen Becken, Rabé[163]) eine eitrige Salpinigitis, Ewald[55]) einen Ovarialabscess mit Venenthrombose nach Abort aufdecken.

Bei Ophüls entwickelten sich Leberabscesse nach Geschwüren im Rectum, und Penzoldt[158]) berichtet über einen, Kobler über zwei Fälle, wo Tripper und Prostatitis aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache für die Eiteransammlung in der Leber abgaben.

Neben allen diesen Fällen aber, bei denen klinisch oder anatomisch eine Eintrittspforte im Gebiet der Pfortader festzustellen war, bleibt noch eine Reihe von solchen übrig, bei denen dies nicht gelang und die wir als idiopathische oder kryptogenetische Abscesse bezeichnen müssen.

Dies gilt nicht bloss für die durch die Operation getheilten Leberabscesse von Vosswinkel[205]), Soave[191]), Trozewski[200]), Guilini[172]), selbst die Autopsie vermochte bei Tooth[198]) und bei Makarytschew[128]) das Dunkel ihrer Entstehung nicht zu erhellen oder hat, wie bei Lingen[116]) und Magnet[127]), nicht mehr als Ver-

mutungen ergeben. So sucht ersterer mangels anderer Befunde einen Duodenalkatarrh zur Erklärung herbeizuziehen und letzterer denkt bei der Pylephlebitis mit Leberabscess, die er bei einem Säufer beobachtete, an eine Erosion der Magenschleimhaut als Quelle der Infektion.

Schliesslich haben wir noch zu betrachten, welche Rolle die Gallenwege bei der Entstehung der eitrigen Hepatitis spielen. Dieselbe kommt zustande:

1. durch Einwanderung sehr virulenter Keime (Streptococcen, Colibacillen) in die intakten Gallengänge, wie die Fälle von Bacaloglu[13]) und Chevalier[36]) zu lehren scheinen. Bei Wilms[209]) bestand neben der eitrigen Cholangitis und den Leberabscessen auch ein Empyem der Gallenblase.

2. Kann bei Steineinklemmung im Choledochus die gestaute Galle infiziert werden und eine aufsteigende, auf die feinsten Verzweigungen sich ausdehnende Cholangitis zur eitrigen Einschmelzung des Leberparenchyms führen (Bielschowsky). Besteht eine Gallenblasen-Duodenalfistel (Walter[207]), Korcynski[100]), so ist eine Infektion auch auf diesem Weg möglich.

3. Ein in den Gallengängen liegender Stein führt zur Druckusur der Wand, erzeugt Pericholangitis und durch Uebergreifen der Entzündung auf die Leber Eiterung (Sonnenburg-Hermes, Vosswinkel, Korcynski).

Bei Fällen dieser Art wird die Abhängigkeit des Abscesses von der Cholelithiasis manchmal durch die Operation nur dann klargelegt, wenn es gelingt, hierbei das Konkrement zu finden, was zuweilen nicht gleich, sondern erst im Laufe der Nachbehandlung eintritt (Sonnenburg).

In einem der von Sonnenburg operierten, von Hengesbach[48]) in seiner Dissertation beschriebenen Fälle schien eine stärkere Inanspruchnahme der Bauchpresse beim Heben eines schweren Gegenstandes zur Einklemmung des Steines geführt zu haben.

Unter den ätiologischen Faktoren des Leberabscesses in unseren Gegenden nehmen nach Kobler's Zusammenstellung aus dem Wiener pathologischen Institut die Gallensteinleiden den ersten Platz ein. Unter 71 Fällen von Leberabscess waren 23 auf die Komplikationen der Cholelithiasis zurückzuführen.

Pathologische Anatomie.

Die Bevorzugung des rechten Leberlappens als Sitz der tropischen Abscesse wird auch durch die neueren Angaben bestätigt; nach

Leblond und Boinet hat er sich in zwei Dritteln der Fälle dort entwickelt, Zancarol fand unter 157 Fällen 115 mal den rechten, 30 mal den linken Lappen befallen. Häufig nimmt er die Leberkuppe ein.

Die Grösse der Abscesse ist oft beträchtlich. Sie kann den Umfang eines Kindskopfes erreichen und nach Haasler's[75]) Beobachtungen kann der Abscess in Handtellergrösse an die Oberfläche der Leber treten. Manchmal ist auch ein ganzer Lappen von mächtigen Zerfallshöhlen eingenommen.

Die Inhaltsmenge ist dementsprechend; nicht selten werden 1—1½ Liter Eiter entleert, bei Lafoucade[106]) gar ca. 3 Liter.

Nach der Annahme von Clarke[88]), Windsor, Loison[119]), Kramm sind die grossen tropischen Abscesse nicht von Anfang an als solitäre zu betrachten, sondern sie entstehen durch das Konfluieren mehrerer mittlerer und kleinerer Eiteransammlungen, ein Vorgang, den Dabney und Kramm nicht selten nach der Operation beobachten konnten.

Eine erneute, reichliche Eiterabsonderung aus der Wunde that jedesmal den Durchbruch eines weiteren Eiterherdes in den bereits eröffneten kund.

Um die grösseren Abscesse fanden Haasler und Boinet häufig einen Kranz kleinster Herdchen von Erbsen- bis Stecknadelkopfgrösse angeordnet. Vielleicht bilden die nekrotischen Fleckchen, die Councilman-Lafleur und Marshall beschrieben und die sie auf den Einfluss giftiger, von den Amöben abgesonderter Stoffe zurückführten, die Vorstufe jener kleinsten Abscesse.

Die Statistiken geben über die Frage, ob die tropischen Abscesse von Anfang an solitär oder multipel auftreten, begreiflicherweise einen ungenauen Aufschluss.

Zancarol fand unter 211 Fällen 84 mal, Windsor unter 51 Fällen 21 mal, Dabney unter 50 Fällen 15 mal multiple Abscesse.

Moty gibt an, in Cochinchina häufig nach der Dysenterie kleine, die Leber in grösserer Menge durchsetzende Abscesse wahrgenommen zu haben, die unter dem Bild pyämischer Infektion rasch zum Tode führten, während in Algier im allgemeinen mehr grosse solitäre Abscesse zur Beobachtung kamen. Ob dies von örtlich verschiedener Virulenz der Erreger abhängt oder ob im ersteren Falle noch Sekundärinfektionen hinzutreten, die den schnellen und bösartigen Verlauf bedingen, ist unbekannt.

Nach den Beschreibungen von Kruse-Pasquale, Howard und Hover besteht die Wand der tropischen Abscesse im wesent-

lichen aus drei Schichten, von denen die innere aus oberflächlich in Zerfall geratenem Granulationsgewebe besteht (Aufenthaltsort der Amöben!), die mittlere aus Bindegewebe gebildet ist und die äussere ins normale Lebergewebe überleitet. In Fällen rasch fortschreitender Entwickelung zeigt der Abscess zerrissene nekrotische Ränder (Cayley), geringe Ausbildung der Abscessmembran und unmerklichen Uebergang ins normale Lebergewebe (Manson-Galloway).

Sein Inhalt weicht nach den letztgenannten Autoren, nach Kruse-Pasquale u. a., von der Beschaffenheit des gewöhnlichen Abscesseiters schon makroskopisch durch das Vorwiegen nekrotischer Gewebsmassen ab, er ist zähschleimig, dickflüssig (Kramm), geruchlos, mit bröckligen Beimengungen.

Die Mischung von zerstörtem Lebergewebe und Galle mit dem in die Abscesshöhle ergossenen Blute kann je nach dem Vorwiegen der einzelnen Bestandteile, den Veränderungen des Blut- und Gallenfarbstoffes und dem Alter des Abscesses die Farbe schwanken lassen von Gelbgrün bis zur jener schokoladeartigen Beschaffenheit des Eiters, die nach Margulier sofort den Schluss auf die Herkunft des Eiters gestattet. Häufig scheint eine Färbung bei älteren Abscessen vorzukommen, welche die Engländer (Windsor, Glover, Cantlie) mit der Farbe der Anchovissauce, die Franzosen (Leblond, Boinet) mit der der Weinhefe vergleichen.

Nach Hengesbach und Kramm kann innerhalb der Abscesshöhle eine Sedimentierung eintreten und aus dem dicken Eiter eine darüberstehende wässeriggallige Flüssigkeit sich ausscheiden.

Kommt es zum seltenen Ausgang in Spontanheilung, so findet man an Stelle des Abscesses eingedickte käsige Massen, umgeben von einer derben, sklerosierten Membran (Loison).

Mikroskopisch besteht der Inhalt des Abscesses vorwiegend aus nekrotischen Massen, daneben finden sich mit Galle imbibierte Leberzellen in allen Graden des Zerfalles, fettig degenerierte weisse Blutkörperchen, Fettkörnchen, Fettsäurenadeln, Tyrosin- und Bilirubinkrystalle (Leblond, Boinet u. a.), auch, wie erwähnt, Bakterien und Amöben.

Aus der grösseren oder geringeren zelligen Beimischung hat man auf den progressiven oder stationären Charakter des Zerfallsprozesses geschlossen. Nähert sich der Abscess der Leberoberfläche, so kommt es zu circumscripter Entzündung des Leberüberzugs event. mit fibrinöser Ausscheidung (Perihepatitis) und nachfolgender Bildung von Adhäsionen mit der Bauchwand. Bei Sitz der Eiterung in der Leberkuppe entstehen Verklebungen zwischen Zwerchfell und Leber.

Beim Fehlen von Verwachsungen der beiden Pleurablätter kann der Abscess zum Durchbruch in dieselbe und zum Empyem führen; infolge der galligen Bestandteile des Lebereiters zeigt dasselbe manchmal eine schmutzig-grünliche Farbe (Schweiger). Mikroskopisch finden sich in diesen Fällen Leberzellen oder auch Amöben (Windsor).

Auch auf dem Umweg durchs Mediastinum, wie in einem Falle von O'Connor[145]), oder von einem Lungenabscess aus, der nach Durchbruch des Eiters in dieses Organ entstand und nun seinerseits mit der Pleurahöhle kommunizierte, kann eine Infektion derselben zustande kommen.

Bricht der Leberabscess in die Lunge durch, so enthält der ausgehustete Eiter Leberzellen, Gallenpigment, Amöben, bei Grimm sogar Flagellaten.

Nach Godlee's Beobachtungen schliessen sich nicht selten an einen Durchbruch in die Lunge destruktive Vorgänge in diesem Organ an, die zu ausgedehnter Kavernenbildung führen können. Der ursprüngliche Leberherd kann dabei in Heilung übergehen.

Der Eiter dieser sekundär entstandenen Lungenabscesse zeigt dann die gleiche rötlichbraune oder ziegelrote Farbe des Lebereiters; selbst Abscesse, die im weiteren Verlauf durch Aspiration in der anderen Lunge zur Entwickelung kommen, können die nämliche Beschaffenheit des Eiters aufweisen (Godlee).

In einem Falle sah Schweiger die Entleerung des Leberabscesses durch die Haut; über Berstung desselben in die Bauchhöhle haben Hulke[88]), Jocheles, Schweiger berichtet; Entleerung des Eiters in den Darm wurde in einzelnen Fällen von Smits, Maasland[121]) u. a. angeführt.

Sind mehrere Abscesse vorhanden, so kann, wie bei Wicklein, der eine in die Pleura-, der andere an die Peritonealhöhle durchbrechen.

Im allgemeinen sind mit der fortschreitenden chirurgischen Behandlung diese früher häufig beobachteten Zufälle im letzten Dezennium viel seltener geworden.

Ueber einen vereinzelt dastehenden Fall, in dem durch den Abscess eine Arrosion der Vena cava mit nachfolgender tödlicher Blutung hervorgerufen wurde, hat Flexner[58]) Mitteilung gemacht.

Die durch Embolie von Pfortaderthromben oder durch Pylephlebitis im Anschluss an Appendicitis hervorgerufenen Leberabscesse sind meist in grosser Anzahl über das ganze Organ verstreut. Neben einzelnen grösseren Abscessen finden wir, wie ich selbst beobachten

konnte, die Leber auf allen Schnittflächen von haselnussgrossen und kleineren Herden dicht durchsetzt, so dass sie das Aussehen eines eitergetränkten Schwammes darbietet, ein Bild, das Dieulafoy kurz als Foie appendiculaire bezeichnet.

Der Eiter gleicht in diesen Fällen dem des ursprünglichen Abscesses, ist stinkend, manchmal gashaltig und enthält Colibacillen.

Neben der Eiterung in der Leber finden sich zuweilen sonst noch im Verbreitungsgebiet der Pfortader am Magen, Duodenum, Jejunum (Lipstein) oder in der Radix mesenterii grössere und kleinere Abscesse.

Kommt es im Verlauf der Appendicitis zu einzelnen Abscessen in der Leber, so ist, wie dies durch Körte's Fälle dargethan wurde und auch für Sonnenburg und Loison wahrscheinlich ist, eine Infektion der Leber durch Fortleitung der Eiterung im retrocökalen Gewebe anzunehmen. Doch kann auch auf diese Weise, wie der Sektionsbefund von Nash zeigt, von der zuerst von der Eiterung ergriffenen Stelle der Leber eine Verbreitung der Infektion in der Leber stattfinden.

Die Leberabscesse bei Cholelithiasis präsentieren sich als Eiterhöhlen, die miteinander durch erweiterte Gallengänge in Verbindung stehen (Naunyn), oder als buchtige Kanäle, die den Zusammenhang mit zerstörten Gallenwegen erkennen lassen; neben galligem Eiter enthalten sie bei Korcynski krümelige Konkremente.

Gallensteine, die von der Blase oder den grossen Ausführungsgängen in die Leber durchbrechen, scheinen nach den Befunden von Vosswinkel, von Sonnenburg, von Hermes meist zu solitären Abscessen zu führen.

Einen der sequestrierenden oder nekrotisierenden Hepatitis von Curschmann[42]) analogen Befund konnte auch Bielschowsky erheben.

Die zahlreichen kleinen Zerfallsherde, die in diesen Fällen von chronischem unvollkommenem Choledochusverschluss unter Nekrose der Leberzellen auftreten, sind nach Curschmann's Ansicht nicht auf die Gallenstauung, sondern auf die Toxinwirkung von Bakterien zurückzuführen. Eine erhöhte Virulenz derselben hätte statt Nekrose vielleicht Eiterung hervorbringen können.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Schilddrüse.

De la thyroïdectomie dans les thyoriïdites aiguës suppurées. Von X. Delore. Gazette hebdom. de méd. et de chir. 1902, Nr. 59.

Im Anschluss an eine ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte empfiehlt Delore, bei einer akuten eitrigen Entzündung der Schilddrüse zunächst eine ausgiebige Incision mit nachfolgender Drainage anzubringen. Sollte infolge von Cystenbildung eine ausgiebige Entleerung des Eiters unmöglich werden oder sollte eine Komplikation durch Uebergreifen der Entzündung auf die Nachbarschaft, Metastasierung der Lungen etc. eintreten, so empfiehlt Verf. sofortige Thyreoidektomie.

Hugo Starck (Heidelberg).

La médication thyroïdienne dans le goître aigu. Von Ferrier. Bull. ee la Société médic. des hôpit., 18. année, 13. Dec.

Ferrier hatte Gelegenheit 13 Personen mit einer sehr seltenen Affektion, die zuweilen bei der Armee auftritt, einem akuten Kropf, mit Thyreoïdin zu behandeln. Er verabreichte täglich 1—4 Läppchen der Hammelschilddrüse. Von allen Patienten wurde diese gut vertragen; bei einigen trat leichte Abmagerung ein. Der Erfolg dieser Behandlung spricht auch dafür, dass dieser „akute Kropf" nicht auf einer Hyperaktivität der Schilddrüse beruht, wie die Basedow'sche Krankheit, bei welcher letzterer Thyreoïdin nur schädlich wirkt.

Bei akutem Kropf beobachtet man von Allgemeinstörungen Pulsverlangsamung, Hypothermie, Verminderung der Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung; nie tritt Zittern oder Exophthalmus auf. Es findet sich also genau der umgekehrte Symptomenkomplex wie bei Basedow'scher Krankheit, für welche Pulsvermehrung, Temperaturerhöhung und vermehrte Ausscheidung von Phosphaten und Harnstoff charakteristisch sind. Der akute Kropf beruht also auf Hypo-, die Basedow'sche Krankheit auf Hyperthyreoïdisation.

Martin Cohn (Kattowitz).

Om foljderna af sådana partiella strumektomier, hvilka närma sig totala. Von H. Lundborg. Upsala läkarefören Förh., N. F., Bd. VII, H. 2.

Verf. beobachtete einen Fall, in dem nach partieller Strumektomie (bis vier Fünftel) zuerst akute, später chronische Tetanie sich entwickelte. Da dieser Ausgang relativ selten ist, möge der Fall hier kurz angeführt werden.

Ein 24jähriges Mädchen litt schon seit 11 Jahren an Struma und Tachycardie ohne Exophthalmus. Nach dreimaliger partieller Strumektomie blieb nur ein kleiner Rest der Schilddrüse zurück. Bald darauf akute Tetanie, die in einen tetanoiden Zustand überging, während dessen spontan oder nach Anstrengung klonischer Krampf verschiedener Teile des Körpers auftrat. Der Zustand der Patientin war während der Menstruation, bei der der Strumarest bedeutend schwoll, immer schlechter.

Diese Thatsache spricht für ein Entstehen der Tetanie nicht nur infolge einer Entfernung der Thyreoidea, sondern auch bei pathologisch verändertem Sekret derselben, denn nur durch letztere Annahme lässt sich diese Verschlechterung infolge einer Anschwellung der Thyreoidea erklären.

Köster (Gothenburg).

Ueber die Folgen fast totaler Strumektomien. Von Lundborg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXI, H. 3 u. 4.

Bei einem 24jährigen Mädchen, welches die Erscheinungen des Morbus Basedowii bot, wurde die vorhandene Struma in mehreren Sitzungen exstirpiert und nur ein kleines Stück Strumagewebe zurückgelassen.

Wenige Tage nach der letzten Operation stellten sich die Symptome einer akuten Tetanie ein. Auf diese schweren Anfälle folgte ein tetanoider Zustand, wobei spontan oder nach geringen körperlichen Anstrengungen klonische Krampfzustände in den verschiedenen Teilen des Körpers ausgelöst wurden. Der Zustand wurde erst wieder besser, als im Laufe der nächsten Monate der kleine zurückgelassene Rest der Schilddrüse allmählich wieder zu einer neuen kleinen Struma angewachsen war. Der Zustand der Kranken blieb dann mehrere Jahre leidlich.

v. Rad (Nürnberg).

Zur Kenntnis der Knochenmetastasen bei Schilddrüsentumoren. Von R. Wagner. Münchener med. Wochenschr., 49. Jahrg., Nr. 35.

48jährige Frau, seit ihren Mädchenjahren mit einer beschwerdelosen Struma behaftet, erkrankt plötzlich schwer an Schmerzen in linker Hüfte und linkem Oberschenkel. Haltung und Beweglichkeit des Beines deuten auf entzündlichen Prozess im Schenkelhals, auch ist oberhalb des Ligamentum Poupartii in der Tiefe eine gewisse Resistenz zu fühlen. — Der oberhalb des Brustbeines sitzende faustgrosse, derbe Tumor hat nie Atem- und Schluckbeschwerden gemacht und nur in letzter Zeit ein unbestimmtes Gefühl von Spannung verursacht. Zu beiden Seiten des Halses befinden sich einzelne verschiebliche, festweiche, kleine Geschwülste. Mit den Schmerzen verschlechtert sich rasch das Allgemeinbefinden, das Aussehen wird bald kachektisch. Mehr und mehr Schluckbeschwerden treten auf, die Struma wird grösser, es kommt zu Dyspnoe, frequentem unregelmässigem Puls und Temperatursteigerung bis über 39° und unter dem Bild allgemeiner Intoxikation tritt der Tod ein.

Der walnussgrosse grauweisse Knoten in der Schilddrüse wurde als Spindelzellensarkom mit zahlreichen Riesenzellen erkannt; histologisch mit diesem übereinstimmend wurden die Geschwulstmassen im Schenkelhals des linken Femur gefunden, ferner multiple kleine grauweisse Metastasen von markiger Beschaffenheit in der Markhöhle des Femur.

Die Diagnose war nach Ausschluss aller akuten entzündlichen Prozesse auf malignes Neoplasma im Schenkelhals, das mit Zerstörung des Knochengewebes einherging, gestellt worden. Die vorhandene Struma gab zwar keinen direkten Anhaltspunkt für ein metastasierendes Neoplasma, wurde aber als suspekt angesehen. Das Ergebnis der Obduktion liess keine andere Deutung zu als Bildung eines Spindelzellensarkoms in der parenchymatösen Struma, frühzeitigen Durchbruch ins Blutgefäss-

system und Metastasen im linken Femur. Von einem operativen Eingriff war natürlich beim Auftreten multipler Metastasen nichts zu hoffen. Wiskott (Berchtesgaden).

B. Knochen, Gelenke.

Intorno a due casi di osteite vertebrale post-tifica con fenomeni di irritazione meningo-radicolare. Von E. Bonardi. Clinica medica italiana, anno 40, Nr. 4.

Unter ausführlicher Mitteilung zweier selbstbeobachteter Fälle von posttyphöser Wirbelerkrankung bespricht Bonardi die nicht seltene, im Anschluss an Typhus auftretende Erkrankung einzelner Teile des Skeletts und weist auf die Bedeutung der Mischinfektion für das Zustandekommen solcher Fälle hin. Heiligenthal (Baden-Baden).

Radiographie d'un cas de maladie de Paget. Von Béclère. Société médicale des hôpit., 18. année, 19. Juli.

Béclère hat einen Patienten Galliard's radioskopiert. Es fällt im Bilde zunächst die starke Sichtbarkeit der offenbar kalkinkrustierten Gefässe auf; sogar der Arcus palmaris ist deutlich sichtbar.

Weiterhin erscheinen die Knochen verdickt, die Gelenke intakt. An der äusserlich normal scheinenden rechten Hand sind der 1. und 4. Metacarpus normal, der 2. und 5. verdickt; der 3. Metacarpus hat seine Transparenz für die Röntgenstrahlen bewahrt, erscheint aber, besonders in seiner oberen Hälfte, von einer amorphen und relativ durchsichtigen, mehrere Millimeter dicken Schicht wie von einer Scheide umgeben. Wahrscheinlich handelt es sich um eine periostale Neubildung, die sich erst allmählich mit Kalksalzen inkrustiert. An den Fingern der rechten Hand erscheint nur die 1. Phalanx des Daumens, sowie des 3. und 4. Fingers verdickt und cylindrisch geformt, alle übrigen Phalangen sind gesund.

Diese unregelmässige Verteilung spricht gegen einen trophoneurotischen Ursprung der Erkrankung; wahrscheinlich ist vielmehr der Prozess auf Rechnung von Veränderungen der Art. nutricia zu setzen.

Martin Cohn (Kattowitz).

Un cas de maladie de Barlow causée par l'usage du lait maternisé. Von Variot. Société médic. des hôpit., 18. année, 1. März.

Ein siebenmonatlicher Junge wurde wegen heftiger Schmerzen in den Beinen in das Krankenhaus geschafft; diese bestanden seit etwa 10 Tagen. Es zeigte sich bei der Untersuchung eine Anschwellung im Bereich der Kniee, besonders ausgeprägt auf der rechten Seite; auch die perimalleoläre Gegend erschien geschwollen. Palpation und passive Bewegungen der unteren Extremitäten sind mit lebhaften Schmerzen verknüpft. Bei genauerer Abtastung ergab sich, dass die Anschwellungen der Kniegegend nicht durch einen Gelenkerguss, sondern eine diffuse Auftreibung der Femurcondylen bedingt waren. Salicylpräparate blieben auf die geschilderten Prozesse ohne jeglichen Einfluss, vielmehr nahmen die Anschwellungen noch zu. Gegen eine Osteomyelitis sprach das Fehlen von Fieber, und so gelangte der Verf. per exclusionem zur Diagnose: Barlow'sche Krankheit.

Es ergab denn auch die Anamnese, dass das Kind bis zum 2. Monat eine Amme gehabt hatte, von diesem Zeitpunkt an aber mit Milchsurrogaten ernährt worden war, wobei es körperlich gut gedieh. Das Kind zeigte deutliche Erscheinungen von Rhachitis: Rosenkranz, Verbreiterung der unteren Radiusepiphyse, weit offene Fontanelle.

Die nun eingeschlagene Behandlung bestand in Darreichung von frischer, ungekochter Milch und etwas Pomeranzensaft, sowie warmen Bädern. Nach sechs Tagen nahmen die Schmerzen ab, ein Schneidezahn brach durch und schon wenige Tage später waren die Knochenschwellungen verschwunden.

Verf. schliesst sich bezüglich der Auffassung der Barlow'schen Krankheit — der vorliegende Fall ist wegen des Fehlens von Blutungen ein unvollständiger — der Ansicht Ausset's an, der die Barlow'sche Krankheit eine „hämorrhagische Rhachitis" nennt. Verf. glaubt, dass die stark dilatierten Gefässe bei Rhachitis durch irgend welche Ursache bersten können und sodann das Bild der Barlow'schen Krankheit entsteht.

Die Barlow'sche Krankheit ist in Frankreich sehr selten und es lassen sich keinerlei Beziehungen zur Ernährung mit sterilisierter Milch erkennen; häufig erscheint die Krankheit in England und Amerika, wo die Ernährung mit Milchsurrogaten sehr verbreitet ist.

M. Cohn (Kattowitz).

Exostoses multiples, ayant suppuré. Syndrome syringomyélique (amputations spontanées des doigts, thermo-anesthésie) chez un homme de 31 ans, hystérique et tuberculeux. Von Launois u. Roy. Société médic. des hôpit., 19. année, Nr. 21.

Bei einem 31jährigen Pat. finden sich zahlreiche Exostosen an den oberen und unteren Extremitäten, der Crista iliaca, den Rippen. Die grössten derselben, von Taubeneigrösse, sitzen am Radius und Humerus der linken Seite. Diese Exostosen traten vor sieben Jahren auf; infolge Ulceration der Haut über einzelnen derselben musste sich der Pat. mehrfachen Operationen unterziehen.

Das Röntgenbild zeigt über 40 derartige Exostosen; ferner sieht man, dass der untere Teil der linken Fibula in einer Ausdehnung von 3—4 cm geschwunden ist.

Die linke Körperhälfte ist thermoanästhetisch und analgetisch; auch auf einfache Berührung fehlt die Sensibilität fast ganz. An der Planta pedis, in der Regio lumbalis und an der Hinterfläche des linken Oberschenkels ist die Sensibilität für alle Qualitäten erhalten. Ferner ergibt die Untersuchung eine Hemianästhesie der Zunge, eine Einengung des Gesichtsfeldes und verminderte Hörschärfe der linken Seite.

Die Conjunctivae sind anästhetisch, der Pharynxreflex fehlt. Die linke Lungenspitze zeigt die Zeichen der Infiltration.

Im Gebiete der 3. Phalanx des 2. und 3. linken Fingers haben Exostosen zu Ulcerationen geführt, bei deren Vernarbung die beiden Phalangen in Verlust gingen (Spontanamputation).

Das Wesen des geschilderten Krankheitsbildes ist schwer zu deuten. Der Pat. bietet offenbare Zeichen von Hysterie; andererseits sind aber Fälle von Syringomyelie beschrieben, bei welchen sich eine halbseitige

Thermoanästhesie vorfand. Zu dieser Auffassung würde auch die im Röntgenbild gefundene Destruktion der linken Fibula passen, die einem ostitischen Prozess zuzuschreiben ist. Multiple Exostosenbildung ist weiterhin auch bei Tuberkulose beschrieben. Für Lepra finden sich keine sicheren Anzeichen. Die Verff. sind vorläufig geneigt, den Krankheitsfall als Hysterie zu betrachten. Martin Cohn (Kattowitz).

Tod durch einen im epileptischen Krampfanfall entstandenen Schädelbruch. Von Osswald. Aerztl. Sachverständigenztg. 1902, Nr. 2.

So häufig Weichteilverletzungen bei Epileptikern vorkommen, derartig, dass ihre Narben vielfach zur Stütze der Diagnose dienen, so selten sind Knochenbrüche, besonders Schädelbrüche: der einzige Fall dieser Art (Féré) betrifft eine alte Frau mit seniler Atrophie der Seitenwandbeine. Daher dürfte der vom Verf. mitgeteilte Fall ein Unikum sein.

Ein kräftiger, fast 2 Centner schwerer, 29jähriger Mann stürzte im epileptischen Anfall mit dem Hinterkopfe auf Parkettfussboden. Sofort trat Blutung aus Nase und Mund auf, Bewusstlosigkeit, allgemeine Zuckungen, Pupillendifferenz, nach acht Stunden Tod. Die Sektion zeigte ein apfelgrosses extradurales Hämatom, entsprechend dem linken Os parietale, die A. meningea med. mehrfach eingerissen. Ausserdem eine Basisfraktur, welche von der Protub. occip. int. entsprechend der linken Lambdanaht bis zur Schläfenbeinschuppe verlief. In der linken mittleren und unteren Stirnwindung fanden sich mehrere Erweichungsherde.

Die letztgenannten Gehirnläsionen sind burch Contrecoup zu erklären; sie könnten, wie Verf. meint, vielfach unbemerkt und ohne Herderscheinungen verlaufen, bilden aber trotzdem die anatomische Grundlage für manche Geistesstörungen. A. Berliner (Berlin).

Die Pathogenese des Gelenksrheumatismus. Von J. Poynton und A. Paine. Transact. Pathol. Soc. London, Vol. LII.

Es ist den Verff. gelungen, in jedem Falle von akutem rheumatischem Fieber, den sie untersuchten, einen wohlcharakterisierten Diplococcus zu züchten, den sie demnach für den Erreger dieser Krankheit halten, ohne doch behaupten zu wollen, dass dieser Diplococcus der einzige Erreger ist. Am besten wuchs der Diplococcus in einem sauren Nährboden und sie konnten ihn in 11 aufeinander folgenden Fällen züchten, fünfmal war er allein vorhanden. Sie konnten ihn sowohl aus dem Blut lebender Kranker, wie aus der Pericardialflüssigkeit und aus Klappenwucherungen Gestorbener züchten, auch aus einer gleichzeitig bestehenden Tonsillitis und aus dem Urin gewannen sie ihn. Es gelang, ihn auf Kaninchen zu überimpfen und ihn aus dem Blut, Gelenksflüssigkeit, Urin und Cerebrospinalflüssigkeit derselben zurückzuzüchten. Ferner konnten sie die Diplococcen in verschiedenen Geweben und in Klappenauflagerungen nachweisen. Schliesslich gelang es, bei geimpften Kaninchen Polyarthritis, Tendosynovitis und Klappenerkrankungen, kurz ein dem menschlichen Gelenksrheumatismus entsprechendes Krankheitsbild zu erzeugen. J. P. zum Busch (London).

Pseudo-rhumatisme tuberculeux. Von Galliard. Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux, Paris, 18. année, 25. Oct.

Ein 17jähriges Mädchen litt an Tuberkulose der linken Lungenspitze; nebenher bestand eine atonische Magenerweiterung. Vier Tage nach einer interkurrenten Pleuropneumonie traten Schmerzen in den Händen mit Oedem dieser und Anschwellung der Fingergelenke auf. Späterhin trat dazu eine Anschwellung beider Kniegelenke mit konstatierbarem Flüssigkeitserguss in dieselben, zuletzt Schwellungen der Tarsalgelenke. Nach zweiwöchentlicher Dauer des Prozesses verschwanden nach starkem Schweissausbruch alle diese pseudo-rheumatischen Erscheinungen; die Lungentuberkulose schritt weiter fort.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ein Fall von gonorrhoischem Rheumatismus mit Schleimbeuteln, die mit harnsaurem Natrium gefüllt sind. Von W. G. Spencer. Trans. Clin. Soc. London, Vol. XXXIV.

Der 33jährige Kranke litt vor 12 Jahren an Gonorrhoe, vor 10 Jahren wurde eine Striktur operiert. Seit etwa sieben Jahren treten anfallsweise Schmerzen in den Beinen auf. Dabei schwellen die Gelenke an. Vor sechs Jahren bildete sich eine Schwellung auf dem rechten Fussrücken, vor acht Monaten trat eine Schwellung über dem Tuberculum tibiae auf, sowie zwei weitere neben der Achillessehne. Jetzt bestehen diese vier prall elastischen Schwellungen, die als Schleimbeutel imponieren, ferner bestehen multiple schmerzhafte Gelenksschwellungen sowie eine Striktur. Unter Bettruhe und Bougieren bessern sich die Gelenksschwellungen und die Schwellung über dem Fussrücken, die drei anderen bleiben bestehen. Sie werden incidiert und enthalten reine Krystalle von harnsaurem Natron in grosser Menge. Gicht haben weder der Patient noch seine Eltern gehabt. Verf. hält den ganzen Prozess für gonorrhoisch, wobei zu bemerken wäre, dass doch auch ein gonorrhoischer Kranker nebenbei noch an Gicht leiden kann.

J. P. zum Busch (London).

III. Bücherbesprechungen.

Die Technik der speziellen Therapie. Von F. Gumprecht. Dritte umgearbeitete Auflage. Mit 205 Abbildungen im Texte. 402 p. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Das ausgezeichnete Werk hat in dieser Auflage zahlreiche Veränderungen und Nachträge aufzuweisen. So sind die Abschnitte: Brustschnitt, Lokalanästhesie und Narkose neu eingefügt worden und ist die Zahl der Abbildungen erheblich gestiegen. Der Praktiker wird sich stets sehr gerne Rat aus dem Buche erholen, da er bei der Ausführung von Heilmethoden, welche einer speziellen Technik bedürfen, alles in dem Werk findet, was er benötigt. Es ist eine genaue Beschreibung der Instrumente und deren Handhabung gegeben, es werden die möglichen Zwischenfälle, die Gefahren (und die Möglichkeit ihrer Verhütung)

erörtert, die bei instrumentellen Behandlungen eintreten können, es werden die Indikationen und die Kontraindikationen bei kleineren chirurgischen Massnahmen mitgeteilt und die Erwägungen für die Auswahl bestimmter Behandlungsmethoden besprochen. Auch sind ganz kurze, aber interessante theoretische Abschnitte (historische, anatomische Vorbemerkungen) vielen Kapiteln beigegeben. Viele gute Abbildungen unterstützen in wirksamer Weise den Text. Jedem grösseren Kapitel sind Literaturangaben angefügt.

Ref. kennt kein die spezielle Therapie betreffendes Werk, das in gleich guter Weise für den Praktiker geeignet wäre, wie das vorliegende.

Die Ausstattung des Buches ist sehr gut.

Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologische Anatomie und Krebsforschung. Ein Wort zur Verständigung. Von O. Lubarsch. 61 pp. Wiesbaden, Bergmann.

Das kleine, anregend und bei aller Kritik äusserst massvolle Schriftchen des bekannten Posener Pathologen verdient weite Verbreitung und sorgfältiges Studium, ganz besonders auch unter Nichtpathologen und praktischen Aerzten.

Lubarsch beginnt damit, dass er die deutschen Pathologen gegen den ihnen von Seiten der Verfechter der Parasitentheorie des Krebses häufig gemachten Vorwurf in Schutz nimmt, dass sie dieser wichtigen und interessanten Frage ablehnend gegenüberstehen und in unfruchtbarer Skepsis die von anderen gefundenen Thatsachen nicht anerkennen wollen. Er selbst, Ribbert, Hansemann und viele andere haben die sogenannten Thatsachen nachgeprüft und vielfach widerlegt, werden aber, wie es Ref. scheint, von der anderen Seite beharrlich totgeschwiegen. Verf. stellt dann drei Sätze auf, die er in seiner Arbeit mit grosser Sachkenntnis und scharfer Kritik weiter ausführt. 1. Es ist bisher nicht gelungen, irgend welche Mikroorganismen als spezifische Erreger des Krebses oder irgend welcher anderer, echter, autonomer Neubildungen nachzuweisen. 2. Es ist bisher nicht gelungen, irgend welche Analogien aus dem Gebiete von Pflanzen- und Tierkrankheiten beizubringen, die für die parasitäre Entstehung destruierender Neubildungen zu verwerten wären. 3. Weder die Ergebnisse der Statistik, noch epidemiologische, experimentelle und klinische Thatsachen zwingen zu der Annahme der Infektionstheorie.

Was den ersten der angeführten Sätze anlangt, so weist Verf. in — wie ich glaube — überzeugender Weise nach, dass weder die Krebsbakterien, noch die Protozoën, die als Erreger des Krebses beschrieben sind, einer ernsten Kritik standhalten können. Die Versuche, parasitäre Zellschmarotzer durch eine „spezifische" Färbemethode von ihren Wirtszellen zu unterscheiden, müssen als verfehlt und auch als aussichtslos bezeichnet werden, da es eine „spezifische" Färbemethode nicht einmal mehr für die Tuberkelbacillen gibt. Weiter weist Verf. nach, dass die von den verschiedenen „Entdeckern" neugefundenen Parasiten (durch spezifische Färbemethoden an gehärteten Präparaten dargestellt) meist schon früher von anderen beschrieben waren und in den allermeisten Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn nicht Sicherheit, als Bestandteile der

Zelle angesprochen werden müssen. Dasselbe gilt auch für die von Russell inaugierte Lehre, dass der Krebs durch Blastomyceten erzeugt werde. Weder die Kulturversuche noch die zahlreichen Tierimpfungen haben einen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauungen erbringen können. Die von Sanfelice und anderen bei geimpften Tieren hervorgerufenen „Geschwülste“ sind teils von Riesenzellen umgebene Pilzkolonien, teils bestehen sie einfach aus Granulationsgewebe.

Die Ausführungen zu dem zweiten Satze beschäftigen sich vor allem mit der Coccidiose der Kaninchenleber und der Kohlhernie. Diesen und ähnlichen durch Parasiten erzeugten Gewebswucherungen fehlen alle morphologischen und biologischen Eigenschaften der wahren, destruierenden Neubildungen.

Was nun den dritten Satz anlangt, so hält es Verf. für noch nicht sicher erwiesen, dass die so häufig behauptete Zunahme der Krebserkrankungen wirklich besteht; dasselbe gilt für die Krebsansteckung (Cancer à deux). Auch hierin kann man Verf. nur zustimmen und ich möchte für meine Person besonders betonen, dass die in der englischen Literatur enthaltenen statistischen und kasuistischen Mitteilungen mir durchaus nicht beweisend erscheinen. Diskutierbar sind doch eigentlich nur die Fälle, in denen ein angeblich durch Ansteckung entstandenes Carcinom genau denselben Epithelcharakter zeigt wie das ansteckende; denn glaubt man an einen spezifischen Erreger, so muss man nach unseren ganzen pathologischen Kenntnissen annehmen, dass es einen besonderen Erreger für den Plattenepithel-, für den Cylinderepithel- und andere Krebse geben muss. Legt man aber diesen Massstab an, so bleiben von den vielen (auch sonst oft mit unglaublicher Naivität berichteten) Fällen von Cancer à deux oder gar à trois nur sehr wenige übrig. Was nun die Uebertragungsversuche angeht, so gelingen sie im allgemeinen selten und auch nur dann, wenn ein Tier gleicher Gattung inokuliert wurde. Selbst dann aber wächst nur das übertragene Krebsmaterial, in keinem Falle aber entsteht ein neuer Krebs aus den Zellen des geimpften Organs.

Schliesslich ist die Annahme eines Parasiten zur Entstehung der Geschwülste auch gar nicht nötig, für viele echte Neoplasmen scheint eine solche Entstehung sogar undenkbar.

Ich habe hier nur einige der wichtigsten Punkte aus der sehr interessanten Arbeit hervorgehoben und hoffe, dass das Original eine weite Verbreitung findet und vielleicht manchen „Forscher“ davon abhält, seine bei näherem Zusehen recht haltlosen Behauptungen in die Welt zu setzen. Wir Aerzte wundern uns immer, dass das grosse Publikum und nicht zum wenigsten die zeitungslesenden „Gebildeten“ von uns abfallen und sich dem Kurpfuscher zuwenden. Kann man es ihnen aber gar so übel nehmen, wenn ihnen die Zeitungen (und die medizinischen „Entdeckungen“ finden mit oder ohne Willen ihrer Urheber rasch ihren Weg in die grosse Oeffentlichkeit) fast wöchentlich von grossen Entdeckungen, sei es auf dem Gebiete der Tuberkulose, sei es beim Krebse, vorschwärmen, wenn ihnen Heilungen in Aussicht gestellt werden und wenn es dann bald wieder ganz stille wird, bis eine neue Entdeckung, nun aber die richtige, wieder neue, leider vergebliche Hoffnungen erweckt.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass Verf. die Errichtung von besonderen Instituten zur Krebsforschung nur dann empfiehlt, wenn sie in Verbindung mit pathologischen Instituten stehen. Auch diese Ansicht möchte ich durchaus unterschreiben. Wir haben hier in London seit langer Zeit ein Hospital, das einzig und allein der Aufnahme von Krebskranken (im weiteren Sinne) und dem Studium dieser Erkrankungen dient; ferner enthält eines der allgemeinen Krankenhäuser einen für denselben Zweck bestimmten Flügel. So nützlich ja auch derartige Anstalten für die Unterbringung unheilbarer, in den übrigen Spitälern abgewiesener Fälle sind, so ist mir bisher noch nicht bekannt geworden, dass die Erkenntnis des Wesens dieser Erkrankungen oder die Heilbarkeit derselben durch diese Anstalten irgendwie gefördert wurde.

J. P. zum Busch (London).

Die Anwendung der Bakteriologie in der praktischen Medizin. Von R. Kretz. 150 pp. Wien, Alfred Hölder, 1903. Mk. 2,40.

Das kurzgefasste Werkchen, welches den vierten Band der „Medizinischen Handbibliothek" von Hölder bildet, vereinigt grosse Uebersichtlichkeit mit geschickter Darstellung. Der Stoff wird in einen allgemeinen und einen speziellen Teil getrennt; ersterer wieder in Diagnostik, Krankheitsansteckung, Bekämpfung der Infektionsausbreitung, Desinfektion, prophylaktische Immunisierung und ätiologische Therapie.

Wer in dem Büchlein nicht mehr sucht, als es leisten will und kann, nämlich eine orientierende Uebersicht über das grosse Gebiet der Bakteriologie zu geben, wird von der Lektüre gewiss befriedigt sein.

Ad. Schmidt (Dresden).

Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen bei inneren Erkrankungen. Von H. Schlesinger. Erster Teil. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Das vorliegende Buch soll es dem in der Praxis stehenden Arzt ermöglichen, sich rasch über die bei inneren Erkrankungen in Frage kommenden chirurgischen Eingriffe zu unterrichten, und im besonderen, sich ein selbständiges Urteil über die Notwendigkeit derselben im gegebenen Falle zu bilden.

Im ersten Teil sind die Krankheiten des Nervensystems, der Knochen und Gelenke, des Respirationstractus, der Pleura, des Mediastinums, des Cirkulationssystems und von den Krankheiten des Verdauungstractus die der Mund-Rachenhöhle und des Oesophagus besprochen.

Jedem Kapitel sind kurze Bemerkungen über Aetiologie, pathologische Anatomie, Klinik und Diagnose vorausgeschickt, bei denen das für die Frage des operativen Einschreitens Wissenswerteste in den Vordergrund gestellt ist.

Dann folgen die Indikationen zu den verschiedenen in Frage kommenden Operationen und die möglichen Kontraindikationen, und zum Schlusse jedesmal Bemerkungen über die Prognose der Operation, die Folgen der Unterlassung des Eingriffes und die Folgen des unternommenen Eingriffes bei falscher Diagnose.

Das Buch bildet für den beschäftigten praktischen Arzt, der nicht bei jedem wichtigeren Falle die umfangreiche Literatur studieren kann, eine notwendige und mit Dank zu begrüssende Ergänzung seiner Lehrbücher der inneren Krankheiten, um so mehr, als es für den, der mehr sucht als kurze und knappe Notizen, die wichtigsten zusammenfassenden Arbeiten über die Chirurgie der vorliegenden Erkrankung am Ende jedes Kapitels bringt.

Auch für den in der Literatur bewanderten Arzt bringt das gut und anregend geschriebene kleine Buch manches Interessante, da der Verfasser, gewissermassen als Illustrationen, einschlägige lehrreiche Fälle und Beobachtungen aus seiner eigenen reichen Erfahrung auf diesem Gebiete in die Darstellung verwoben hat.

Laspeyres (Bonn).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 4. November 1903.	Nr. 20.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Der Leberabscess.

Kritisches Sammelreferat auf Grund der Literatur von 1892 (inkl.) bis 1903.

Von Dr. **Felix Perutz**, Spezialarzt für Verdauungskrankheiten in München.

(Abgeschlossen am 1. Januar 1903.)

(Fortsetzung.)

Fortsetzung der Literatur.

61) Fränkel, Diskussion über den Vortrag von Körte. Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 6. Juli 1892. Berliner klin. Wochenschr. 1892, p. 812.

62) Funke, Zwei Fälle von Leberabscess. Inaug.-Diss., Würzburg 1893.

63) Gangolphe, Vaste abscès du foie consécutif à la dysent. Incision. Guérison. Lyon. médical., Juli 1896, cit. bei Boinet, Revue de médec. 1897.

64) Genersich, Beiträge zur Aetiologie des Leberabscesses. Pester medizin.-chirurg. Presse 1892; ref. Cbl. f. i. M. 1892.

65) Gessner, Case of hepatic abscess presenting some points of interest. Journ. of Americ. medic. assoc. 1900; ref. Cbl. f. Chir. 1900.

66) Giordano, Beitrag zur Chirurgie der Leber und Gallenwege. Festschrift zum 30jährigen Doktorjubiläum von Prof. Novaro Cagliari-Sassari 1898; ref. Cbl. f. Chir. 1899.

67) Ders., Contribution à la thérapeutique chirurgicale de l'abscès du foie. XIII. internat. med. Congres zu Paris 1900, Sekt. für Chirurgie; ref. Revue de chirurgie 1900, p. 382.

68) Glover, A case of abscess of the liver; rupture into the lung, recovery. Lancet II, 20. Nov. 1897, p. 1309.

69) Godlee, Contribution to the study of tropical abscess of the liver. Lancet I, 24. Mai 1902.

70) Goebel, Abscès du foie ouvert dans les bronches. Egypt. médic. 1902; ref. Cbl. f. Chir. 1902.

71) Grimm, Leberabscess mit Protozoen. Archiv für klin. Chirurgie 1894, Bd. XLVIII.

72) Guilini, Ein Fall von spontanem Leberabscess. Aerztl. Verein Nürnberg. Sitzung vom 20. Sept. 1900. Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 11.

73) Haasler, Ueber Folgeerscheinungen der Ruhr. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 2 u. 3.

74) Hache, Traitement des abscès du foie. Danger de la méthode de Little. XIII. internat. med. Kongress zu Paris 1900, Sekt. f. Chir.; ref. Revue de chirurgie 1900, H. 9.

75) Harris u. Macready, A case of abscess of the liver. Lancet 1900; ref. Cbl. f. i. M. 1901.

76) Hart, A report of twenty eight cases of suppurat. hepatitis. Med. and surgical report of the Presbyterian Hospital in New York, Jan. 1900; ref. Cbl f. Chir. 1902.

77) Hassler u. Boisson, Étude sur les abscès dysentériques du foie. Revue de méd. 1896, p. 784.

78) Hengesbach, Leberabscess. Inaug.-Diss., Berlin 1894.

79) Hermes, Zur Chirurgie der Leber. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1895, Bd. XLI.

80) Hoepfel, Chirurgische Mitteilungen (solitärer Leberabscess). Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 29.

81) Hope, Abscess of the liver complicated with cirrhosis. New York med. news 1893; ref. Jahrb. v. Virch.-H. 1893.

82) Howard and Hoover, Tropical abscess of liver with a consideration of its pathology and clin. history. Americ. Journ. of med. sciences 1897, II, p. 151.

83) Hulke, Bursting of a large hepatic abscess into the peritoneal sac. Med. chir. Transact. 1894, Bd. LXXVI; cit. nach Scheube.

84) Hussenet, Abscès du foie ouvert dans les bronches. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1898; ref. Cbl. f. i. M.

85) Israel, Diskussion zu Körte's Vortrag in der Freien Vereinig. Berliner Chirurgen, 16. Nov. 1891; daselbst auch Rotter, Langenbuch. Deutsche med. Wochenschr. 1892, p. 240.

86) Jackson, Etiology of abscess of the liver. The St. Paul med. Journal, Juni 1899; Cbl. f. Grenzgeb. 1900.

87) Jasinsky, Abscess der Leber, wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs. Operation. Heilung. Gaz. lekarska 1897 (poln.); ref. Cbl. f. Chir. 1898.

88) Jocheles, Zur Kasuistik der Leberabscesse. Ein Fall von atypischer Aktinomykose der Leber. Medicinskoje Obosrenje 1902 (russ.); ref. Cbl. f. Chir. 1902.

89) Johnston, The surgery of hepatic abscess. Annals of surgery 1897, II, p. 446.

90) Josserand, Des abscès dysentériques tardifs du foie. Lyon méd. 1897; ref. Cbl. f. i. M. 1897.

91) Kartulis, Verschiedene Leberkrankheiten in Egypten. Verhandl. des VIII. Kongresses f. Hygiene u. Demographie, Budapest 1894, Bd. II.

92) Ders., Dysenterie u. Hepatitis. Diskussion: Wildt. Verhandlungen des I. egypt. Kongr. f. Medizin in Kairo, Dez. 1902; ref. Münchener med. Wochenschr. 1903, p. 79.

93) Kehr, Verletzungen und chirurgische Erkrankungen der Leber. In: Handbuch der prakt. Chirurgie, Bd. III, 1. F.

94) Kelsch et Nimier, Quelques observations et quelques considérations sur les abscès dysentérique du foie. Bull. de l'Académie de Méd. 1900; ref. Cbl. f. Chir. 1900.

95) Kerkhoff, Multipler Leberabscess. Geneesk. Tydschr. v. Nederl. Ind. 1899, Bd. XXXIX; ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Nr. 5.

96) Kirste, Leberabscess nach Pneumonie. Nürnberger med. Gesellschaft. Sitzung vom 5. Juni 1902. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 34.

97) Klose, Leberabscess bei einem Neugeborenen. Inaug.-Diss., Würzburg 1893.

98) Kobler, Zur Aetiologie der Leberabscesse. Virch. Arch. 1901, Bd. CLXIII.

99) Koch, Appendicitis und Leberabscess. Aerztl. Verein in Nürnberg, Sitzung vom 16. Okt. 1902. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 50.

100) Korzynski, Kasuistik der suppurativen Entzündungen der Leber und Gallenwege als Folge der Cholelithiasis. Wiener med. Presse 1900, Nr. 4.

101) Körte, Ueber die chirurgische Behandlung des Leberabscesses. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 32.

102) Kramm, Ueber Leberentzündung nach Ruhr. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. LXIV, H. 5 u. 6.

103) Kruse u. Pasquale, Eine Expedition nach Egypten. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 15 u. 16.

104) Dies., Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. XVI, p. 1.

105) Kühn, Zur diagnostischen Bedeutung der Leukocytenwerte bei Typhus und bei chirurgischen Eiterungen. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 49 u. 50.

106) Lafourcade, Deux cas d'abscès du foie. Rapport par Richelot. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1897, Bd. XXIII, p. 831.

107) Lambert, Abscess of the liver of unusual origin. New York med. Journ. 1898; ref. Cbl. f. Grenzgeb. 1899.

108) Lannois, Pyléphlébite et abscès du foie consécutifs à la fièvre typhoide. Revue de méd. 1895. p. 909.

109) Laveran, Les abscès du foie. Soc. méd. des hôp. Gazette des hôpit. 1894, p. 56.

110) Leahy, Note on the relation between dysentery and liver abscess. Lancet, 13. April 1895.

111) Leblond, Diagnostic et traitement des abscès du foie. Thèse, Paris 1892.

112) Ders., Diagnostic des abscès du foie. Gaz. des hôp. 1893, p. 133.

113) Legrand, Abscès du foie chez les enfants. Rapport par Proust. Acad. de Méd., 31. Juli. Gaz. des hôp. 1894, p. 833.

114) Leitz, cf. Dunkel. Deutsche med. Wochenschr. 1898, p. 313.

115) Lessage, Beiträge zum Studium der dysenterischen Leberabscesse. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1902; ref. Cbl. f. Stoffw. 1902, p. 541.

116) Lingen, Zur Kasuistik des Leberabscesses. Petersburger med. Wochenschrift 1894; ref. Jahrb. v. Virch.-H.

117) Lipstein, Kasuistische Beiträge zur Leberchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. LII.

118) Loison et Arnaud, Contribution à l'étude pathogénique des abscès tropicaux du foie. Revue de méd. 1892, p. 898.

119) Loison, Les abscès du foie. Rapport par Walter. Diskussion: Robert. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1898, Bd. XXIV, p. 273.

120) Loison, Abscès du foie d'origine appendiculaire. Incision. Guérison. Diskussion: Routier, Ricard, Michaux, Tuffier, Brun, Poirier. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1900, Bd. XXVI, p. 66.

121) Maasland, Bydrage tade behandeling van in den darm dorrgebroken Leverabscessen. Geneesk. Tydschr. voor Nederl. Ind. 1899, Bd. XXXIX; ref. Cbl. f. Grenzgeb. 1900.

122) McFadyen, Bacteriology notes on a case of tropical abscess of the liver. British med. Journ. 1893.

123) McLeod, Is dysentery the invariable precursor of tropical liver abscess? British med. Journ. 1894, I, 31. März. Dazu Entgegnung von Jeates, Young, Kennie. Ibid. 1894, I, p. 1332 u. 1390; 1894, II, p. 446, 559, 621, 731.

124) Ders., Tropical abscess rarely a primary usually a secondary affection of the liver. Lancet 1895, II, 26. Oct.

125) Ders., Tropical liver abscess. British med. Journ. 1900; ref. Cbl. f. Chir. 1900.

(Schluss der Literatur folgt.)

Symptome.

Die Krankheitserscheinungen, die nur Bekanntes bestätigen, ohne dem klinischen Bild neue Züge zu verleihen, sollen mit Hinweis

auf die eingangs erwähnten zusammenfassenden Arbeiten von Langenbuch und von Hoppe-Seyler hier kürzer behandelt werden.

Das Allgemeinbefinden ist meist erheblich beeinträchtigt, die Patienten leiden an Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Frösten, sind häufig abgemagert und machen einen schwer leidenden Eindruck.

Oertlich klagen sie über Schmerzen von wechselnder Heftigkeit in der Lebergegend, machmal mehr über Spannungsgefühl im Epigastrium (Smits, Lipstein, Walter). Leichter Druck auf die Magengrube steigert in diesen Fällen nach Fränkel's [61]) Beobachtungen die Schmerzen.

Ein andermal stehen Beschwerden von Seiten der Atmungsorgane: Atemnot, Husten, Stiche in der Seite, im Vordergrund der Klagen (Vosswinkel, Schweiger, Flexner); dieselben sind dabei zum Teil auf Rechnung begleitender Lungenerscheinungen, zum Teil auf die Reizung des Diaphragmas zu setzen.

Schmerzen in der rechten Schulter, infolge der Anastomose des Phrenicus mit dem 4. Cervikalnerv, finden sich in verschiedener Häufigkeit und Intensität von Walter, Boinet, Mannaberg [130]) u. a. erwähnt.

Kramm fand sie bei der Hälfte seiner Kranken, Hart [76]) unter 17 Fällen zweimal, Perthes unter drei einmal.

Immerhin verdient der Schulterschmerz Beachtung, denn er kann in seltenen Fällen, wie bei Bramwell und Stiles [25]), das einzige Symptom der Lebererkrankung sein.

Bei Dogliotti, ebenso bei Chevalier wurden Schmerzen völlig vermisst.

Häufig besteht, besonders bei der einleitenden Hepatitis der tropischen Abscesse, eine diffuse Schmerzhaftigkeit des ganzen Organs (Semnola-Gioffreddi); dieselbe kann dann mit dem Beginn der Abscedierung, vor allem bei tiefsitzenden Eiterungen, nachlassen (Godlee, Cantlie). Erst, wenn sich der Abscess der Oberfläche nähert und der Peritonealüberzug an der Entzündung teilnimmt, steigert sich die Intensität der Schmerzen wieder.

Kramm empfiehlt in solchen Fällen, um die Schmerzen deutlicher auftreten zu lassen, die Patienten auf die linke Seite zu legen, wobei durch die ausgiebigeren Atembewegungen der rechten Lunge auch die erkrankte Leber stärker in Mitleidenschaft gezogen wird.

Liegen die Kranken im Bett, so nehmen sie, um die rechte Seite zu entspannen, häufig eine nach rechts geneigte Haltung ein; die Wirbelsäule zeigt eine linkskonvexe Skoliose (Boinet).

Die Haut besitzt einen fahlgelben Schein (Johnston[89] u. a.); Icterus fehlt meist bei den grossen Abscessen nach Dysenterie; Auftreten desselben ist durch den Druck der Abscesse auf die grossen Gallenwege und die dadurch erfolgende Gallenstauung zu erklären.

Häufig ist Gelbsucht bei den Leberabscessen im Gefolge der Cholelithiasis vorhanden (Bielschowsky) und auch bei den Formen, die mit Choledochusverschluss verbunden sind (Vosswinkel, Hermes), ferner bei den Abscessen nach Angiocholitis ohne Steine (Bacaloglu, Wilms) und bei den mit Pylephlebitis vergesellschafteten Eiterungen nach Appendicitis (Rothfeld u. a.).

Das Fieber trägt meist den Charakter des Eiterfiebers; doch kommen neben dem remittierenden und intermittierenden Typus mit Schüttelfrösten und Schweissen, bei dem sich dann wieder Tage mit normalen Temperaturen einschieben können (Windsor, Boinet), auch Fälle mit kontinuierlichem Fieber vor (Johnston, Kramm).

Schliesslich ist von Sendler, Hassler-Boisson, Harris-Macready, Parker[151]), Smits bei langsamer Entwickelung des Abscesses auch fieberloser Verlauf beobachtet worden.

Die Betrachtung des Kranken zeigt eine Aenderung des Atemtypus. Die Atmung ist rein costal, etwas beschleunigt, von inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium begleitet.

Die rechte Seite schleppt nach, die Intercostalräume sind hier etwas auseinandergedrängt und vorgewölbt. Die Asymmetrie der Brusthälften, die auf diese Weise zustande kommt (Smits), lässt exakt sich auch durch Messung nachweisen (Boinet). Leichtes Oedem der Haut und stärkere Füllung der Venen bestehen zuweilen über den unteren Rippen (Semnola-Gioffreddi, Smits, Johnston, Boinet). In den Fällen von Vosswinkel, Serenin, Hoepfel erstreckte sich die Vorwölbung mehr auf das rechte Hypochondrium; es kann dabei, wie bei Ewald, bei Morquio, zum Hervortreten wohlumschriebener Tumoren unter dem Rippenbogen kommen.

Entsprechend der Beteiligung des linken Leberlappens kann sich auch eine Vortreibung mit oder ohne die erwähnte Veränderung der Hautdecken im Epigastrium abzeichnen (Peyrot-Roger, Rebregand[165]), Sendler, Guilini u. a.).

Die weitere Untersuchung ergibt, dass oft grosse deutliche Tumoren vorliegen, die bei Dunkel vom Schwertfortsatz bis zum Nabel oder bei Wyssmann und Grippeling vom Rectusrand bis über den Nabel hinabreichten.

In einem grossen Teil der Fälle lassen Perkussion und Palpation eine erhebliche Vergrösserung des Organs feststellen; so fand Schweiger den unteren Leberrand in der Höhe der Spina coxae. Bei raschem Wachsen des Abscesses lässt sich die entsprechende Volumszunahme der Leber in wenigen Tagen verfolgen (Perthes).

Die Untersuchung kann dabei durch reflektorische Spannung der Bauchdecken erschwert werden; doch ist sie kein konstantes Zeichen (Perthes).

Vielfach fehlt bei Abscessen im rechten Lappen eine Vergrösserung nach abwärts und die Ausdehnung erfolgt nach oben. Die Leber kann in ihrer Kuppe kolossale Eiterungen beherbergen, ohne dass sie den Rippenrand überschreitet.

Nach der Ansicht von Howard und Hoover und von Perthes, der sich besonders mit diesem Symptom beschäftigt hat, handelt es sich dabei wahrscheinlich nicht um ein Emporgedrängtwerden des Zwerchfells durch mechanische Ursachen, sondern um eine Lähmung desselben durch Uebergreifen der Entzündung von dem benachbarten Eiterherd; für diese Deutung spricht auch das Zustandekommen der inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium.

Interessant ist, dass Howard und Hoover in dem diesbezüglichen Falle mit dem zunehmenden Wachstum des Abscesses und der zunehmenden Beteiligung des Zwerchfells an der Entzündung den unteren Leberrand in die Höhe rücken sahen.

Der geschilderte Zustand des Zwerchfells erklärt nach den genannten Autoren auch zum Teil die Dyspnoë und das Auftreten der costalen Atmung.

Den Hochstand des Zwerchfells und seine Ausschaltung bei der Atmung kann man sich, worauf Championière[35]), Boinet[24]), Smith[27]) (Ipsich 1900) und Loison ziemlich gleichzeitig hingewiesen haben, durch das Röntgenbild gut zu Gesicht bringen.

Perkutorisch lässt sich in solchen Fällen eine Vergrösserung der Leberdämpfung nach oben ermitteln, und zwar mehr am Rücken als an den vorderen und seitlichen Partien.

Die Dämpfung kann hinten bis zum Angulus scapulae (Kramm, Vosswinkel) reichen. Sie zeigt entsprechend der stärkeren Vorwölbung der Leberkuppe eine nach oben leicht konvexe Begrenzung (Fränkel[61]), Dudley[48]), Boinet). Sie ist, sofern es sich nur um eine Verdrängung der Lunge handelt und nicht noch um eine komplizierende Nachbarschaftspleuritis, mehr relativ als absolut, das Atmungsgeräusch ist manchmal bloss abgeschwächt, nicht aufgehoben,

die Grenze geht nach oben scharf in normalen Lungenschall über und ist verschieblich (Kramm).

Auskultatorisch wichtig ist im Bereich der Lebergegend das Auftreten eines perihepatitischen Reibegeräusches; manchmal kann es auch mit der aufgelegten Hand gefühlt werden (Godlee). Als Zeichen einer umschriebenen Entzündung des Leberüberzugs findet es sich nur, wenn sich der Abscess der Oberfläche nähert. Demnach ist es ein unsicheres Symptom und Körte, Smits, Bramwell und Stiles, Boinet haben es zuweilen wahrgenommen, manchmal vermisst.

Verschwindet es an Stellen, wo es vorher zu hören war, um peripher davon aufzutreten, so glaubt Cantlie, eine Ausbreitung des Abscesses zugleich mit Adhäsionsbildung im Centrum annehmen zu dürfen.

Hassler und Boisson vergleichen das Geräusch mit dem Knarren des Schnees; sie haben es angeblich in einem Falle beobachtet, bei dem die Operation keine Spur einer Entzündung des parietalen und visceralen Peritoneums aufdeckte. Sie verlegen daher seine Entstehung in die Leber selbst und führen es zurück auf den Druck des Zwerchfells auf die Lebersubstanz, die durch entzündliches Oedem ihrer normalen Konsistenz beraubt sei. Mit dieser Erklärung sind sie bis jetzt vereinzelt geblieben; sowohl Smits wie Boinet, die ihre Angaben nachgeprüft haben, mussten ihnen widersprechen.

Fluktuation lässt sich, wenn die Abscesse zu im Epigastrium liegenden oder unter dem Rippenbogen hervortretenden Tumoren führen, mehr oder weniger deutlich nachweisen (Wyssmann-Grippeling, Sendler, Schweiger, Bacaloglu). Im allgemeinen fehlt sie aber bei den Leberabscessen, die von einer dickeren Schicht von Lebergewebe überlagert sind oder unter dem Rippenbogen liegen.

Hassler und Boisson geben an, statt dessen ein tiefes Ballotement oder das Gefühl eines elastischen Widerstandes (dureté elastique) zu spüren, analog dem Gefühl, das ein stark aufgeblasener Gummiballon beim Betasten bietet. Diese Empfindung von elastischer Härte bei der Palpation wird auch von Johnston angegeben und Giordano wie Perthes heben hervor, dass sie selbst beim Betasten der freigelegten Leber nicht das Gefühl des verminderten, sondern des vermehrten Widerstandes gehabt hätten.

Sehr wichtig für das Vorhandensein eines Abscesses ist nach Smits, Kramm, Körte, Godlee der Nachweis einer umschriebenen Stelle von stärkster Druckempfindlichkeit bei Fingerdruck oder noch

besser bei kurzer Perkussion (Perthes). Nach Smits' Beobachtung kann Druck auf diesen Punkt sogar Erbrechen auslösen.

Was die Beteiligung der Nachbarorgane an dem Krankheitsbilde des Leberabscesses betrifft, so wird nicht selten bei Abscessen in der Leberkuppe eine Pleuritis oder, ohne dass eine Verbindung zwischen Abscess und Pleurahöhle besteht, ein Empyem gefunden. Die dadurch bedingten Symptome können unter Umständen in den Vordergrund treten und sollen daher bei der Differentialdiagnose besprochen werden.

Die Störungen von seiten der Verdauungsorgane zeigen wenig Typisches; sie äussern sich in Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfällen.

In drei Fällen nahm Haasler profuse Darmblutungen wahr und erklärt sie mit einer Neigung zu hämorrhagischer Diathese, die durch den Ausfall an Lebersubstanz hervorgerufen werde. Der Urin gibt manchmal Gallenfarbstoffreaktion, wo Icterus der Haut nicht ausgesprochen ist.

Versuche auf alimentäre Glykosurie sind häufig positiv (Boinet).

Die Grösse der Harnstoffausscheidung bleibt, wie Howard und Hoover und Bain[14]) zeigen, unverändert, wenn die Einschmelzung von Lebergewebe zwei Drittel des Organs nicht überschreitet.

Wie bei Eiterungen sonst im Körper, findet sich auch beim Leberabscess die Zahl der weissen Blutkörperchen und vor allem der polynucleären Leukocyten vermehrt. Langlet und Mainet (cit. bei Boinet nach Bertrand und Fontan) haben diesen Vorgang zuerst erwähnt und Leblond, Lipstein, Jakson[86]) bringen diesbezügliche Notizen. Seine diagnostische Bedeutung, die Boinet[23]) zuerst gewürdigt hat, haben wir später zu berühren.

Verlauf, Komplikationen und Ausgang.

Es sind akute, subakute, chronische Formen beim Leberabscess zu unterscheiden. Der Verlauf der nach Appendicitis und Cholelithiasis auftretenden Abscesse soll eine gesonderte Besprechung erfahren.

Akut mit Erbrechen, Schüttelfrost, hohem remittierenden Fieber, Icterus (Bacaloglu), starker Prostration, kurz unter dem Bild einer schweren allgemeinen Infektion setzen bei vorher völlig gesunden, jugendlichen Individuen in unseren Breiten jene Fälle von Leberabscess ein, für deren Ursache manchmal keine Erklärung beigebracht werden kann (Mannaberg[130]), Guilini, Trozewski) oder eine Infektion der Gallenwege mit besonders virulenten Colibacillen angenommen werden muss (Bacaloglu, Chevalier). Das Krank-

heitsbild kann dabei 14 Tage und länger ein unbestimmtes bleiben ohne Hervortreten besonderer Lokalsymptome (Mannaberg, Chevalier), während es in anderen Fällen bald zum Auftreten eines Tumors in der Lebergegend kommt (Guilini, Bacaloglu u. a.).

Auch beim Leberabscess in den Tropen kann der Beginn ein ganz plötzlicher sein; Moty, Smits, Boinet, auch Scheube konnten dies wahrnehmen. Perthes und Kramm haben ein akutes Einsetzen mit Schüttelfrost und Leberschmerzen verhältnismässig häufig bei den deutschen Soldaten in China meist in der Nacht nach grösseren anstrengenden Ritten oder Märschen beobachtet.

Der alarmierende Allgemeinzustand kann sich nach einigen Tagen spontan bessern (Richelot[106]), meist aber zeigen Fälle der Art einen rasch fortschreitenden, bösartigen Charakter. Leblond entwirft davon folgende Schilderung: Unter Zunahme der Schmerzen vergrössert sich rasch die Leberdämpfung, die Kräfte nehmen erschreckend ab. Wird zu diesem Zeitpunkt die Diagnose nicht gestellt und der Abscess nicht entleert, so kommt es zum Durchbruch in die Nachbarorgane oder die Kranken geraten in einen somnolenten Zustand und gehen an allgemeiner Pyämie in 14 Tagen oder noch kürzerer Zeit zu Grunde.

Häufiger ist für den dysenterischen Leberabscess ein subakuter Verlauf. Selten erkrankt der Patient direkt im Anschluss an die Dysenterie. Meist schiebt sich eine Periode verzögerter Rekonvalescenz von einigen Wochen ein. Der Kräftezustand will sich nicht recht heben, Appetitlosigkeit, Durchfälle, allgemeines Unbehagen bleiben bestehen, dazu tritt leichtes Fieber mit dumpfen Schmerzen in der Lebergegend (Johnston). Der Kranke vermag in diesem Zustande noch seinen Geschäften nachzugehen, Reisen zu unternehmen, seinen Dienst als Soldat zu thun, bis Fieber, Nachtschweisse, starke Leberschmerzen ihn zum Arzt führen.

In anderen Fällen weiss der Kranke nichts von einer überstandenen Dysenterie; lediglich Störungen des Appetits, der Verdauung, des Allgemeinbefindens, Schmerzen in der Schulter sind dem Auftreten heftiger Schmurzen in der Seite und den Fieberattaquen vorausgegangen (Schweiger) oder die Krankheit hat mit Schwäche, Husten, Schweissen und vereinzelten Schüttelfrösten schleichend begonnen (Flexner).

Die Zeit zwischen der Dysenterie und dem Auftreten des Leberabscesses glaubt Dabney auf 4—12 Wochen in der Regel bemessen zu können. Doch konnte er einmal schon drei Wochen nach den ersten Symptomen der Dysenterie einen mächtigen Leber-

abscess von $^3/_4$ Litern Inhalt eröffnen. Als Dauer der Erkrankung bei dieser Form gibt Leblond, wenn nicht chirurgisch eingegriffen wird, 6—8 Wochen an.

Subakut entstanden auch einzelne der Abscesse nach Traumen durch stumpfe Gewalt ohne Verletzung der Bauchdecken.

Während bei Morquio und bei Valence Schmerzen und Fieber gleich nach der Kontusion begannen, sah z. B. Oddo 14 Tage, Roser mehrere Wochen vergehen, bis die Symptome eines Leberabscesses deutlich wurden.

Sehen wir ab von Sendlers Fall, wo ein Mann auch nach Trauma eine fluktuierende Anschwellung der Leber monatelang ohne Beschwerden mit sich herumtrug, so werden diese langsame, schleichende Ausbildung und der chronische Verlauf vor allem wieder bei den dysenterischen Abscessen beobachtet.

Oft klagen in diesen Fällen, nach Cantlie, die Patienten längere Zeit über Mattigkeit und Fieberattaquen. Die Störungen werden auf Rechnung des tropischen Klimas gesetzt und die Betreffenden nach Hause geschickt. Die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens nimmt schon auf der Heimreise oder einige Zeit nach ihrer Rückkehr zu, lokale Symptome treten auf, bis, erst oft einige Monate nach Beginn der Erkrankung, die Zeichen eines Leberabscesses manifest werden (Lafoucarde).

Wie schon früher erwähnt, haben Dabney, Josserand und Berger u. a. nach jahrelanger Rückkehr aus den Tropen allmählich sich Leberabscesse bei Leuten entwickeln gesehen, die an chronischer Dysenterie litten, zum Teil aber auch bei solchen, die nach Ueberstehen der Krankheit von ihr befreit zu sein schienen.

Dass Leberabscesse in manchen Fällen lange Zeit, ja manchmal bis kurz vor dem Tode, ohne Beschwerden getragen werden können, beweisen ausser den von Bertrand als Beispiele der Hépatite latente angeführten Beobachtungen auch Krankengeschichten von Godlee und Schweiger.

Der erstere erzählt, dass ein Offizier, bei dem Verdacht auf Leberabscess bestanden hatte, einige Zeit später eine Parforcejagd ohne Anstrengung mitritt und sich daraufhin dem Arzt als geheilt vorstellen wollte. Das Ergebnis dieser Untersuchung aber war die Feststellung eines grossen fluktuierenden Abscesses im Epigastrium.

Im Fall von Schweiger hatte der Patient, nachdem er an Dysenterie behandelt worden und als geheilt entlassen war, seine schwere Feldarbeit wieder aufgenommen und, abgesehen von Durch-

fällen, keine Klagen geäussert. Nach circa einem Jahr erkrankte er plötzlich unter dem Bilde der Bauchfellentzündung und starb in wenigen Tagen. Die Sektion ergab Durchbruch eines kindskopfgrossen Abscesses des rechten Lappens in die Bauchhöhle.

Solche, längere Zeit symptomlos in der Leber beherbergte Eiteransammlungen können aber auch durch uns unbekannte Einflüsse, durch eine fieberhafte Erkrankung oder ein leichtes Trauma plötzlich stürmische Erscheinungen hervorrufen und, wenn nicht operativ eingegriffen wird, rasch einen ungünstigen Ausgang nehmen (Godlee).

Lässt demnach auch das klinische und anatomische Bild eine spontane Heilung durch Abkapselung und Eindickung des Eiters begreiflich erscheinen, so ist dieser Vorgang doch als ein Ereignis von höchster Seltenheit aufzufassen.

Dabney hat unter 108 Fällen keinen spontan geheilten anführen können und die zwei geheilten Fälle von Loison stehen vereinzelt unter dem zahlreichen kasuistischen Material der letzten 10 Jahre; beidemal waren die eingedickten Eiterreste zufällige Leichenbefunde.

Wird ein operativer Eingriff aufgeschoben oder unterlassen, so bahnt sich der Eiter, wie schon besprochen, seinen Weg durch die Haut, in Darm, Lunge oder in die serösen Höhlen.

Unter 129 von 563 Fällen trat nach Render (cit. b. Cantlie) 59 mal Durchbruch in die Lunge, 39 mal ins Peritoneum, 31 mal in die Pleura ein.

Bei Durchbruch in die Lunge entleert der Kranke stromweise unter heftigem Würgen und Husten Eiter von ziegelroter oder anchovissauceartiger Beschaffenheit (Smits, Godlee); unter Umständen ist dieser Vorgang das erste sichere Symptom des Leberabscesses (Howard-Hoover, Walter).

Durch den massenhaft in den Luftwegen emporquellenden Eiter kann im Moment der Perforation der Erstickungstod eintreten (Johnston); in anderen Fällen dauert das Aushusten tagelang unaufhörlich und vermag durch Störung der Nachtruhe und der Nahrungsaufnahme rasch den Tod der schon erheblich geschwächten Kranken an Erschöpfung herbeizuführen (Walter, Mannaberg).

Wird der Eiter in der Abscesshöhle immer wieder gebildet, so kommt es nach einiger Zeit von neuem zu reichlicher Eiterentleerung in die Bronchien. Manchmal fehlt die Verbindung mit einem grösseren Luftröhrenast; es wird dann nur wenig eitriger Auswurf ausgehustet (Walter, Schweiger u. a.).

Der Durchbruch in die Lunge führt nicht selten zur Entleerung und zur Heilung des Leberabscesses; es können sich aber auch im Anschluss daran cavernöse Prozesse in den Lungen entwickeln (Mc. Leod, Godlee).

Durchbruch in die Brusthöhle macht die Erscheinungen eines Empyems, Perforation in die Bauchhöhle führt zur tödlichen Peritonitis; bei Jocheles hatte Stoss gegen eine Tischkante das Bersten des Abscesses mit den erwähnten Folgen verursacht.

Treten die geschilderten Zwischenfälle nicht ein, so stirbt der Kranke an Erschöpfung oder an Pyämie nach Metastasen in anderen Organen.

Ueber Recidive, die nach Entleerung des Abscesses, sei es durch die Lungen, sei es nach operativer Eröffnung, aufgetreten sind, wissen Lipstein, Marshall, Rebregand[168]), Wyssmann und Grippeling zu berichten:

Bei Rebregand verstrichen 14 Jahre, bei Wyssmann und Grippeling drei, bei Marshall ein Jahr, bei Lipstein wenige Monate, bis es zum Wiederaufflammen des Prozesses kam.

Rebregand und Smits sind geneigt, zur Erklärung keine Neuinfektion anzunehmen, sondern diese Abscesse, die sich meist an Stelle der alten eröffneten und scheinbar ausgeheilten entwickelten, auf Zurückbleiben nekrotischer und infektiöser Massen infolge zu kurzer Drainage zurückzuführen.

Bei Marshall, wo der kaum geheilte Kranke wieder in die Tropen zurückkehrte und dort von neuem dysenterische Symptome zeigte, ist eine Reinfektion nicht von der Hand zu weisen.

Anders sind die Fälle zu beurteilen, wo, wie bei Berndt, Richelot, Kerkhoff, in kurzen Zwischenräumen an verschiedenen Stellen der Leber Abscesse auftreten; diese sind wohl als das Produkt einer an den verschiedenen Punkten nur verschieden schnell sich abspielenden Infektion zu betrachten.

Der Leberabscess im Gefolge der Appendicitis schliesst sich meist unmittelbar an die akut einsetzende Entzündung des Wurmfortsatzes an.

Folgende kurze Notizen — die ich der Liebenswürdigkeit des Prof. A. Fraenkel in Berlin verdanke — über einen Fall, von mir in autopsia beobachtet, veranschaulichen am besten diesen Verlauf.

29jähriger Mann, 4 Tage vor der Aufnahme plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, Fieber erkrankt. Bei der Aufnahme hohes Fieber, Druckempfindlichkeit der Ileocöcalgegend. In den nächsten Tagen Schüttelfrost, deutlicher Icterus. Der Leib wird stark gespannt

und aufgetrieben. Schmerzhaftigkeit mehr unterhalb des Rippenbogens lokalisiert. Vergrösserung der Leberdämpfung; Icterus nimmt an Intensität zu, intermittierendes Fieber mit zuerst selteneren, später häufigeren Schüttelfrösten. Am fünften Tag nach der Einlieferung gelingt es nach mehreren vergeblichen Punktionen in der Axillarlinie zähen Eiter zu Tage zu fördern. Rippenresektion und Eröffnung mehrerer kleiner Leberabscesse schaffen vorübergehend Besserung. 14 Tage später Tod an Herzschwäche.

Die Sektion (Prof. Benda) ergab Pylephlebitis mit unzähligen, die Leber durchsetzenden Abscessen und als Ausgangspunkt einen kleinen Abscess, der mit dem gangränösen Wurmfortsatz in Verbindung stand.

Auch Rothfeld verfügt über Fälle, wo bereits 5—8 Tage nach den ersten perityphlitischen Erscheinungen unter Schüttelfrost und Icterus Pfortaderthrombose und eitrige Embolie in der Leber auftraten, gefolgt von hohem intermittierenden Fieber mit Frösten und Schweissen.

Die Dauer der Erkrankung kann sich auf Wochen erstrecken, bis der Tod an Erschöpfung oder an Metastasen eintritt.

Bei anderen Kranken, wo die Appendicitis einige Zeit vor der ärztlichen Beobachtung eingesetzt hat, vergehen 14 Tage und mehr, während derer neben remittierendem Fieber unbestimmte Schmerzen im Abdomen das Bild beherrschen, bis starke Schmerzhaftigkeit und Schüttelfröste ein Befallensein der Leber anzeigen (Lipstein, Rothfeld).

Zuweilen versteckt sich auch die Wurmfortsatzerkrankung hinter umherziehenden Leibschmerzen; am Kranken lässt sich vielleicht bei der Aufnahme ein pleuritisches Exsudat nachweisen (Körte) oder er zeigt Eiterfieber und Leberschmerzen. Nach einer vergeblichen Probepunktion werden die Leberabscesse zugleich mit der perityphlitischen Eiterung erst durch die Sektion aufgedeckt (Körte, Ewald, Rassow).

Selten verstreichen, wie in dem Fall von Sonnenburg-Hermes und von Lipstein, mehrere Monate zwischen dem Auftreten der Appendicitis und dem des Leberabscesses.

Die Patienten waren dabei ausser Bett und imstande, ihrer Beschäftigung nachzugehen, doch war ihr Befinden kein ungestörtes; Schüttelfröste abwechselnd mit Perioden leidlichen Wohlbefindens wurden beobachtet, Atemnot und Schmerzen in der Lebergegend waren zeitweise vorhanden, bis sich endlich unter Zunahme der allgemeinen Erscheinungen Lebervergrösserung und Fieber oder durch das Auftreten einer schmerzhaften Resistenz unter dem Rippenbogen ein Leberabscess feststellen liess.

Ebenso unbestimmt sind manchmal die Aeusserungen der vorausgegangenen Cholelithiasis. Unklare Schmerzen, nach dem Rücken ausstrahlend, können die Vorläufer von Schüttelfrösten, Icterus und schmerzhafter Lebervergrösserung sein (Korcynski). Der Leberabscess ist zuweilen das erste Symptom der irregulären Cholelithiasis (Bielschowsky) oder aber die Gallensteinkoliken liegen wie bei Vosswinkel lange Zeit zurück.

In anderen Fällen wieder kombinieren sich die Symptome der Gallensteinanfälle mit denen des Leberabscesses (Körte), dem nicht selten ein chronischer Choledochusverschluss voranzugehen pflegt (Bielschowsky).

Sich selbst überlassen, führen die Lebereiterungen bei den ebenerwähnten Krankheiten mit Sicherheit zum Tode.

Der eine von Korcynski's Fällen, bei dem ein oder mehrere Leberabscesse in den Darm durchbrachen, einer nach Punktion seinen Inhalt ohne weitere Folgen in die Bauchhöhle entleerte und auf diese Weise nach mehrmonatlichem Krankenlager Heilung eintrat, dürfte bis jetzt als Unikum gelten.

Prognose.

Nach Cantlie hängt sie ab von der Grundkrankheit, dem Stadium der Erkrankung, in welchem der Patient zur Behandlung kommt, dem Zeitpunkt, in dem die Diagnose gestellt und die operative Behandlung in Angriff genommen wird, eventuell auch von dem Weg, den der Eiter beim Durchbruch wählt.

Entleerung desselben durch den Darm oder durch die Luftwege ist dabei noch relativ am günstigsten, doch können gerade im zweiten Fall schlimme Zwischenfälle und unberechenbare Komplikationen, wie oben gezeigt, hinzutreten.

Die am Schluss sich anreihende Betrachtung der Operationserfolge wird zeigen, inwieweit wir vom chirurgischen Eingriff, dem einzigen Weg, die Krankheit rationell zu bekämpfen, Genesung erwarten dürfen. Hier daher nur soviel:

Da multiple, besonders kleine und mittlere Eiterherde nur selten Gegenstand einer erfolgreichen operativen Behandlung werden können, so ist bei unserem Unvermögen, diese Eventualität vor der Operation vorauszusehen, die Prognose stets ernst zu stellen.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Nimmt man schon bei der Inspektion eine Vorwölbung im Epigastrium oder unter dem Rippenbogen wahr, über der die Haut

gerötet oder ödematös ist, bei gleichzeitigem Bestehen von Eiterfieber und Störung des Allgemeinbefindens, während eine Kontusion des Leibes vorausgegangen, eine eitrige Wunde irgendwo am Körper vorhanden ist oder eine Erkrankung der Beckenorgane besteht, so wird die Erkennung unschwer gelingen. In anderen Fällen werden das Auftreten von Fieber, von Schmerzen in der Lebergegend, vielleicht vereint mit Schulterschmerz, Auftreibung der rechten Seite mit Vorwölbung der Intercostalräume, Vergrösserung der Leberdämpfung nach abwärts und aufwärts bei einem Menschen, der Dysenterie oder eine Appendicitis überstanden hat oder an Gallensteinen leidet, uns an einen Leberabscess denken lassen. Schüttelfröste und Auftreten von Icterus zusammen mit Leberschmerzen müssen bei einem Perityphlitiskranken ebenso auch bei einem Typhusrekonvalescenten stets einen Verdacht nach dieser Richtung wachrufen.

Nicht selten ist die Anamnese lückenhaft. Dysenterie wird in der Vorgeschichte vermisst, ohne dass dies gegen das Vorausgehen oder Vorhandensein der Erkrankung spricht; die Appendicitis kann unter larvierter Form sich abgespielt haben, Gallensteinanfälle liegen manchmal weit zurück (Vosswinkel).

Wo bei schweren Allgemeinerscheinungen und gastrischen Symptomen Icterus und Schmerzhaftigkeit der Leber auf dieses Organ hinweisen, wird man mangels der angeführten ätiologischen Momente eine Ascaridosis hepatitis, eine Gallengangsinfektion, (Bacaloglu, Chevalier), schliesslich einen idiopathischen Abscess vermuten dürfen.

Das Fehlen von Fieber und von Vergrösserung der Leber andererseits ist nicht gegen die Diagnose Leberabscess zu verwerten, auch reflektorische Spannung der Bauchdecken kann fehlen.

Eine Dämpfung über den unteren Partien der Lunge mit nach oben konvexer Begrenzungslinie soll uns nach Fraenkel's Hinweis, mangels von Anhaltspunkten für eine Lungenaffektion, die Ursachen der Erkrankung unterhalb des Zwerchfells suchen lassen; auch das Auftreten von Druckschmerz im Epigastrium ist dabei zuweilen bedeutungsvoll.

Auf die inspiratorischen Einziehungen unterhalb des Rippenbogens als Ausdruck einer Zwerchfellslähmung durch die vom Leberabscess fortgeleitete Entzündung rät Perthes wohl zu achten und kann man sich diesen Hochstand des Zwerchfells und sein Stillstehen bei der Atmung auch im Röntgenbild sichtbar machen. Circumscripte Druck- oder Klopfempfindlichkeit im Bereich der Inter-

costalräume (Körte, Smits, Perthes) können für die Entwickelung eines Abscesses herangezogen werden.

Perihepatitisches oder subdiaphragmales Reiben spricht dafür, dass ein Abscess sich der Leberoberfläche nähert. Sind bloss Erscheinungen eines occulten Eiterherdes vorhanden und fehlt die Lebervergrösserung, so kann sein Auftreten, wie bei Bramwell und Stiles, erhebliche diagnostische Bedeutung gewinnen.

(Fortsetzung folgt.)

Die operative Behandlung der Nephritis.

Sammelreferat von Dr. Wilhelm Klink (Berlin).

(Fortsetzung.)

Korteweg, J. A.: Der Chirurg hat mehr Gelegenheit, stark geschwollene Nieren zu sehen, als der Internist. So sah er eine Niere von Kindskopfgrösse, die bis in die vordere Axillarlinie reichte, von blauschwarzer Farbe, geschwollen, wie ein Ballon gespannt war, bei oberflächlicher Incision stark blutete. Schon den folgenden Morgen war sie von gewöhnlicher Grösse, platt, leicht rötlich; an Stelle der völligen Anurie war eine Sekretion von 4 Litern Urin in den ersten 24 Stunden getreten. Durch Cirkulationsstörung kann die Niere das Zwei- und Dreifache der gewöhnlichen Grösse erreichen. Dann wird auch die Urinabsonderung aufgehoben. Experimentell ist dies auch durch Unterbindung des Ureters hervorzurufen (Albarran). Die Niere schwillt so schnell danach, dass die Schwellung nicht bloss als Folge der Urinstauung betrachtet werden kann. So fand man auch bei Ureterverschluss durch Stein bei der Operation, wenn wegen Anurie operiert wurde, eine stark vergrösserte, ödematöse, blauschwarze, stark blutende Niere; diese ungeheure Vergrösserung und Blutreichtum fand man aber auf beiden Seiten, wenn Anurie durch einseitigen Ureterverschluss eintrat (Leonté, Albarran, Pel, Chibret). Wenn Israel diese Anurie der gesunden Niere als Reflexanurie, als einen Krampf der Arterien der nicht befallenen Seite bezeichnet, so spricht dagegen doch wohl das Aussehen der Niere. Wahrscheinlicher wäre doch, dass durch den Ausfall der Steinniere der arterielle Blutdruck im Aortensystem steigt und damit auch in der anderen Niere, vielleicht auch noch reflektorisch durch Steigerung des Harnstoffgehaltes. Dadurch kommt dann eine Stauung im Wundernetz der Glomeruli zustande und dadurch eine Funktionsstörung der Niere. Das gilt besonders, wenn die steinfreie Niere vorher schon krank war oder

durch Chloroform oder Antiseptica geschädigt wurde. — Ebensowenig als eine Anschoppung ohne Entzündung denkbar ist, ebensowenig wird man sich in der Niere eine akute Entzündung denken können, der sich keine Cirkulationsstörung als Folge einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anschoppung angeschlossen hat. Nimmt die eine Niere ihre Thätigkeit wieder auf, so kommt wegen der gegenseitigen sympathischen Beziehungen auch sofort die andere Niere unter günstige Verhältnisse. Das gilt für die akute parenchymatöse Nephritis; deshalb ist bei ihr eine Entspannungsincision angezeigt. Die zahllosen Blutextravasate, die man bei der Sektion in ihr findet, sowie der Blutgehalt des Harns während des Lebens weisen doch auf eine Cirkulationsstörung hin. Wenn schon an der Leiche bei akuter Nephritis die Niere sich durch besondere Grösse, hohe Spannung und ein deutliches Oedem kennzeichnet, wieviel grösser muss noch der Turgor während des Lebens gewesen sein? Soll Harrison's merkwürdige Genesung einer Scharlachanurie durch Operation auch in der Folge ein Unicum bleiben? Die Antwort, ob man operieren soll, wird bei der akuten Nephritis davon abhängen, wieviel die Funktion gestört ist neben der Entzündung durch Cirkulationsstörung. — Bei der chronischen Nephritis besteht auch eine Beziehung der beiden Nieren zu einander. Die Neigung zur Blutung ist bei ihr sehr gross. Bei Exacerbationen mit Erhöhung des Blutdrucks in der Niere wird es zu Verminderung der Harnabsonderung und kolikartigen Schmerzen kommen. Die Spannung wird nicht so gross werden können, wie bei der akuten Nephritis. Bei der chronisch hämorrhagischen Nephritis findet man als Ausdruck der chronischen Stauung neben einem grossen Blutgehalt des Urins stets Blutungen in der Niere und stark ausgedehnte Venae stellatae. Darum erscheint mir auch diese Nephritisform mehr als irgend eine andere zur chirurgischen Behandlung geeignet. Doch ist es fraglich, ob man durch die Entspannungsincision ein dauerndes Resultat erzielen kann.

Kümmell: Schmerzen und Blutungen sind viel häufiger mit Nephritis verbunden, als bisher geglaubt wurde. Er hat öfter durch Ureterenkatheterismus die Erkrankung beider Nieren in Fällen feststellen können, wo die Schmerzen nur einseitig waren. Bezüglich des einseitigen Vorkommens von Nephritis widerspricht er sich. Einmal (Deutsche med. Wochenschr. 1902, V, p. 101) erzählt er von einem Fall einseitiger Nephritis, die er infolge Fehldiagnose durch Operation feststellen und seine weitere Entwickelung später durch die Autopsie bestätigen konnte. An anderem Orte (Verhandl. d.

vor der Operation die andere Niere als gesund befunden wurde und es auch war. Durch zahlreiche Untersuchungen von E. Fränkel ist festgestellt, dass durch die Einwirkung der Operation, vor allem durch die Narkose, eine schwere Schädigung der Nierenepithelien und Glomeruli, Degeneration und Kerntod, eintritt. Erst die genaue mikroskopische Untersuchung liefert den Beweis der schweren Nierenschädigung."

Zur Unterscheidung der Nephritis von Nierensteinen, Nierentumoren, renaler Hämorrhagie ist es wichtig zu wissen, dass die Werte des Uringefrierpunktes bei der Niereninsufficienz sämtlich unter 0,9 blieben, gewöhnlich 0,6—0,7 betrugen. Mit dem Blutgefrierpunkt allein ist nichts Sicheres anzufangen, seitdem wir durch v. Korányi wissen, dass derselbe auch bei gutartigen und bösartigen Tumoren der Niere und anderer Bauchorgane erniedrigt sein kann. Hier müssen dann Gefrierpunktsbestimmung des Urins und Feststellung des Harnstoffgehalts, eventuell auch die Phloridzinmethode die Entscheidung treffen. Infolge der genauen funktionellen Untersuchungen, die Kümmell in den letzten Jahren durchgeführt hat, ist ihm von 60 Nephrektomien, die er in dieser Zeit ausgeführt hat, keine an postoperativer Niereninsuffienz gestorben. Ganz besonders gilt eine genaue Diagnosenstellung vor der Operation bei Nephritis. Dies ist bei den operativ behandelten Fällen von Nephritis durchaus nicht immer befolgt worden. „Aus der freigelegten, luxierten, in der Hand des Chirurgen zur Spaltung ruhenden Niere eine sichere und massgebende Diagnose zu stellen, halten wir für ungemein schwierig. Von Kongestionen und Hyperämien als von krankhaften Zuständen zu sprechen, wenn man die Niere hervorgezogen und durch Abschluss der Gefässe in einen gestauten Zustand gebracht hat, erscheint uns kaum möglich. Jeder, der zu operativem Zweck viele Nieren in der Hand zu halten und zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, weiss, welche Schwierigkeit die Lösung oft erfordert, wie Blutungen kaum zu vermeiden sind, wie Hämorrhagien und Blutextravasate trotz aller Vorsicht in der Kapsel entstehen, wie das ganze Organ oft hyperämisch und gedunsen wird, besonders wenn der zur Vermeidung der Blutung bei der Spaltung notwendige Abschluss der Gefässe durch die Finger des Assistenten oder durch Instrumente dazu kommt." Kleine Probeexcisionen genügen auch zur Diagnose nicht. Eine weit vorgeschrittene Schrumpfniere wird man nach Lösung der Kapsel auch makroskopisch sicher diagnostizieren; „wenn man es aber bedenkt, welche Schwierigkeiten oft die Diagnose selbst nach Entfernung des ganzen Organs durch

die Autopsie oder die Operation dem pathologischen Anatomen noch bereitet, wenn diese deutlich augenfälligen Veränderungen nicht vorhanden sind, so wird man zugeben müssen, dass die während der Operation an einem durch Lage und Cirkulationsverhältnisse veränderten Organ gestellte makroskopische Diagnose nicht die nötige Sicherheit bietet.“ Fünf Fälle von einseitiger Nierenblutung, meist mit Schmerzen verbunden, bei denen sich viermal chronische interstitielle Nephritis beiderseits und einmal chronische parenchymatöse Nephritis beiderseits bei der Autopsie fand; bei einem war eine Niere exstirpiert worden. Bei der Sektion zeigten diese Fälle in beiden Nierenbecken Blutungen, woraus Kümmell schliesst, dass auch zu Lebzeiten das Blut aus beiden Nieren stammte, dass es zur Zeit der Operation und Untersuchung nur aus einer sich entleerte. Für die als Nephralgie, als angioneurotische Nierenblutung oder ähnlich bezeichneten Krankheitsbilder nimmt Kümmell mit Israel eine nephritische Erkrankung als Ursache an. Die Zahl reiner, operativ behandelter Fälle von Nephritis beträgt drei; im Fall 2 und 3 ist ihm selbst eine Beeinflussung durch die Operation zweifelhaft: 1. Fräulein. Starke Oedeme. 10 ‰ Albumen, zahlreiche Cylinder, zum Teil verfettet. — Freilegung der linken Niere: Stark vergrössert, ödematös, sehr blutreich; punktförmige Blutungen der Kapsel; Spaltung der Kapsel; Tamponade und Naht. Glatte Heilung. Albumen nimmt zu. Retinitis albuminurica. Krämpfe, Benommenheit, Tod fünf Monate post operat. — 2. Mann; leichte Oedeme; 7—8 ‰ Albumen, Cylinder, Epithelien; urämische Symptome. — Freilegung beider Nieren: geschrumpft, höckerig, Kapsel sehr adhärent; Ablösung und Resektion der fibrösen Kapsel. Naht, Drain. Glatte Heilung. Nach drei Monaten allmähliche Abnahme des Albumens, bis $^1/_2$ ‰; leichte suburämische Anfälle, Pat. versucht leichte Arbeit. — 3. Knabe, 15 Jahre. Wahrscheinlich Scharlach. Allgemeines Oedem; 5 ‰ Albumen, Cylinder, Blut im Urin. Urämische Symptome. — $1^1/_2$—2 Monate nach Beginn der Krankheit Operation: Decapsulation beiderseits. Nach drei Wochen schwindet das Blut; Albumen 2—10 ‰ und Cylinder bleiben im Harn. Subjektives Wohlbefinden.

Loumeau: Seit sechs Monaten ununterbrochen Hämaturie bei chronischer Nephritis. Nephrektomie in extremis. Hämaturie schwindet. Exitus nach 16 Tagen.

Lauenstein: Mann, 42 Jahre, seit 12 Jahren Nierenschmerzen rechts. Seit 14 Tagen Hämaturie und Pollakiurie. Im sauren Urin Blut und Kalkkrystalle. — Freilegung der Niere, Eröffnung des Nierenbeckens; drei Akupunkturen: Nichts Krankhaftes. —

Hämaturie nach drei Tagen geschwunden. Glatte Heilung. Drei Jahre beobachtet.

Lépine: Bei einer gesunden Niere ruft eine Decapsulation fast keine Veränderung in der Funktion hervor. Die Kapselspaltung oder Kapsellösung ist zu machen bei schmerzhafter, einseitiger Kongestion, die den inneren Mitteln nicht gewichen ist, oder bei Anurie nach einer akuten Kongestion. Neue Fälle bringt er nicht bei. Bei Hunden hat er die Vena renalis durch seitliche Ligatur verengt, so dass eine starke Turgescenz der Niere entstand. Nun zeigte der Urin der operierten Niere eine ganz leichte Verminderung der Menge, Verminderung der absoluten Menge des Kochsalzes und Harnstoffs, Vermehrung des Prozentgehaltes an Kochsalz und Harnstoff. Nach zwei Stunden Kapselspaltung: Vielleicht eine leichte Steigerung der Diurese in den nächsten Stunden. Zur Betäubung wurde Aether verwendet.

Lancereaux: Es giebt eine Hämaturie ohne anatomische Veränderungen des Urogenitalapparates, abhängig von einer Störung des Nervenapparates, der dieses System regelt. Er selbst hat drei Fälle von intermittierender Hämaturie bei Männern und Frauen gesehen, die bis zu mehreren Jahren bestanden und auf Chinin, bis 1,5 pro die, schnell schwanden.

Loewenhardt, F. will in die Diagnostik der Nierenerkrankungen auch noch die elektrische Leitungsfähigkeit des Urins aufgenommen wissen.

Langemak, O. hat bei Kaninchen eine Niere quer oder längs durchschnitten. Nach $7^1/_2$ Stunden schon zeigte sich ein Infarkt, nach sechs bis acht Tagen völlige Nekrose der Harnkanälchen im Infarktgebiet, nach 200 Tagen keine Reste des Infarktes mehr, nichts Nekrotisches und Verkalktes. Regeneration von Nierengewebe findet nicht statt. Auch bei dem Sektionsschnitt kommt es nach seiner Erfahrung immer zur Infarktbildung. — Man kann nicht erkennen, ob Langemak die Zondeksche Schnittanordnung befolgte. Ueberhaupt hat er den Sektionsschnitt nur dreimal ausgeführt. Der sehr hohe Prozentsatz der an Verblutung gestorbenen Tiere zeigt jedenfalls, dass die Verletzung der Gefässe in der Niere von viel schwereren Folgen für die Tiere begleitet war, als es beim Menschen der Fall ist. Deswegen sind die Ergebnisse doch wohl nur mit Vorsicht zu übertragen.

Lennander: Als Ursache der Anurie kennen die inneren Kliniker zwei Zustände: 1. Diffuse Nephritis: Niere ist gross, blass und schlaff; 2. Glomerulonephritis: Niere etwas vergrössert, fest, grau,

mit blutgefüllten Venen und grossen Glomerulis. Harrison's Indikation zur operativen Behandlung einer Scharlachnephritis ist falsch, denn dieselbe wird fast nie chronisch. — Er selbst macht folgenden Vorschlag: Bei akuter Nephritis, wo eine starke Oligurie oder Anurie bei einem relativ guten Allgemeinzustand eintritt und wo heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit über der einen oder über beiden Nieren vorhanden sind, soll man auf der Seite, wo die Schmerzen am grössten sind, eine Incision machen, die Niere freilegen, die fibröse Kapsel spalten und die Niere völlig aus dieser auslösen; danach Tamponade der Wunde. Diese Nephrolysis ist auch anzuwenden bei solchen akuten Nephritiden, die chronisch zu werden drohen und die mit Schmerzen auf einer oder beiden Seiten vereint sind. Für Lennander sind es die Schmerzen, welche die wesentlich bestimmende Indikation bilden.

Malherbe et Legueu: In fast allen Fällen von „essentieller Hämaturie" sind positive Läsionen, wenn auch ganz kleine, vorhanden. Auch bei der Hämaturie der Schwangeren, von der bis jetzt 12 Fälle beschrieben sind, kommt vielleicht Schwangerschaftsnephritis oder Stauung als ursächliches Moment in Betracht.

Martens: Frau, 25 Jahre, seit drei Viertel Jahren heftige Nierenkolik links, Fieber, Hämaturie. Im Urin Albumen, Eiterkörperchen, Nieren- und Nierenbeckenepithelien, Cylinder. Linke Niere freigelegt: Kapsel stark verwachsen, Spannung normal. Nierenspaltung: chronisch-parenchymatöse Nephritis. — Glatte Heilung. Hämaturie und Fieber schwinden; drei Monate beobachtet.

Nonne: Starke Hämaturie eines Hämophilen. Tod nach Psoasruptur. Nieren erweisen sich als gesund.

Nimier: Mann, 22 Jahre, seit fünf Jahren Hämaturie. Exstirpation der linken Niere. Hämaturie schwindet nicht ganz. Leichte Sklerose eines Teiles der Niere.

Naunyn: Es gibt Blutungen aus gesunden Nieren, aber viele von den Fällen, die als solche beschrieben sind, waren chronische Nephritis. Nach den Operationen hat man in den Harnkanälchen nur wenig Blut gefunden, auch wenn eine Blutung unmittelbar vorherging; dasselbe konnte Naunyn bei einem zur Sektion gekommenen Fall beobachten. Es scheint somit, als ab die Blutung im Nierenbecken stattfände, wofür auch das häufige Vorhandensein von Ekchymosen im Nierenbecken spricht. — Es wird nicht zu umgehen sein, dass man in geeigneten Fällen von Morbus Brightii zur Herbeiführung einer Entspannung die Operation versucht. Leider kommen den Internisten genug Fälle vor, in denen die Therapie nichts

mehr leistet und die so liegen, dass eine Rettung des Kranken durch ein Verfahren, das der Nierenerkrankung eine günstige Wendung gibt, wohl noch zu hoffen ist. Aber man darf nicht vergessen, dass der Verlauf der Nephritis häufig auch ohne Operation günstig ist, auch in anscheinend sehr schweren Fällen. — Naunyn teilt mehrere Fälle mit: Frau, etwa 35 Jahre, schwere Anfälle von Hämaturie und leichten Nierenschmerzen. Kein Ren mobilis. Heilung durch Leibbinde. — Mann mit schweren Nierenblutungen und Nierenschmerzen. Nephrotomie. Danach Bild der arteriosklerotischen Nephritis. Ferner drei Fälle von Hämaturie bei chronischer Nephritis, nicht operiert, von denen einer starb.

Passet: Zur Unterscheidung von Blasen- und Nierenblutung ist es wichtig, dass Blasenblutung besonders blutreiche letzte Harnportionen liefert (Fürbringer); aus den Nieren stammendes Blut soll braun, solches aus der Blase rot sein. — Passet teilt folgenden Fall mit: Frau, 40 Jahre. Während der Menses Hämaturie. Im Harn sonst nichts Pathologisches. Nach einmaliger Blasenspülung mit 1 % Silbernitratlösung schwindet die Hämaturie. Nach $1^1/_2$ Jahr wieder starke Hämaturie, die nicht auf Blasenspülung steht. — Cystotomie: Aus dem rechten Ureter kommt Blut. Schluss der Blase. Von da ab zwei Jahre frei von Blutung, dann nur kurzdauernde Hämaturie, die auf Bettruhe schwand.

Pinner: Mädchen von 12 Jahren. Seit 14 Tagen Hämaturie. Im Urin keine Nierenelemente. Rechte Niere vergrössert. Diagnose: Maligner Tumor. Operation: Rechte Niere blass und körnig, unterer Pol kolbig geschwollen; starke Lappung. Spaltung des unteren Pols; Schnittfläche und Nierenbecken ohne Besonderheiten; Naht der Niere. Urin alkalisch, bisweilen etwas Eiweiss, keine Cylinder. Nach zwei Monaten wieder Hämaturie, bisweilen sehr stark. Deshalb partielle Nephrektomie. Die Niere sieht aus wie eine schrumpfende weisse Niere: vergrössert, granuliert, graugelb, keine Pyramidenzeichnung; haselnussgrosse Cyste. — Nach einem Tage: Urin alkalisch, Eiweiss, Cylinder, Leukocyten, kein Blut. Typische Retinitis albuminurica. Urin, zuerst reichlich, nimmt allmählich ab. Nach $2^1/_2$ Wochen Exitus im Coma uraemicum. — Autopsie: Oberer Lappen der rechten Niere ist zurückgeblieben; linke Niere: Frischere Nephritis mit beginnender Schrumpfung; Hypertrophie des linken Ventrikels. — Mikroskopischer Befund: Rechts alte parenchymatöse und interstitielle Nephritis; links desgleichen, nur frischer und weniger ausgedehnt.

Péan: Mann, 40 Jahre. Heftige Nierenschmerzen links. Im Urin etwas Blut und oxalsaurer Kalk. Nephrektomie. Niere gesund. Heilung. Bald danach Tabes.

Poirier: Mann, 48 Jahre. Starke Hämaturie; das Blut stammt aus der rechten Niere. Operation: Niere von gewöhnlicher Grösse, unebener Oberfläche, kleine Cysten; chronische Perinephritis. Nephrektomie. Glatte Heilung. Im Nierenbecken zahlreiche Ekchymosen. Mikroskopisch chronische Nephritis. — Nach zwei Monaten Exitus an Lungenaffektion.

Pothérat: Frau, 52 Jahre. Starke Hämaturie; leichte Albuminurie. — Nephrektomie: Niere aufs Dreifache vergrössert, rot, höckerig; in den Kanälchen und Becken Blutgerinnsel; Rinde sehr hypertrophisch und blutreich. Pyramiden scharf abgegrenzt. Glatte Heilung. Exitus bald an Urämie. — Frau, 33 Jahre. Seit vier Jahren ununterbrochen starke Hämaturie. Blutung stammt aus der rechten Niere. Albuminurie. Nach einem zweiten Versuch, die Ureteren zu katheterisieren, steht plötzlich die Blutung und kehrt nicht wieder.

Pel, P. K.: Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Brightii lässt sich ein endgültiges Urteil noch nicht fällen, da die Erfahrung darüber noch zu klein ist. Ob es sich in den von Harrison mitgeteilten Fällen um Nephritis gehandelt hat, ist zweifelhaft; Grund zum Zweifeln ist das Fehlen der Wassersucht, die Aetiologie der Nephritis, das Einseitige der Krankheitserscheinungen, die heftigen Koliken, das Fieber und Vergrösserung der Niere. In dem Falle Pousson's mit chronischer interstitieller Nephritis, wo durch Nierenspaltung die Urämie beseitigt wurde, dieselbe nach Heilung der Wunde aber wiederkehrte, war es dann ganz falsch, an eine Nephrektomie zu denken. Eine Urämie ist nicht mit Nephrektomie zu heilen, eher sollte man eine dritte Niere implantieren. Bei der Durchsicht der bisher operierten Fälle ergibt sich folgendes: 1. Weitaus die meisten Fälle sind durch besondere Symptome charakterisiert, wie einseitige Kolikschmerzen, starke Blutung, belangreiche Blutung einer Niere oder Fieber; so weichen sie beinahe alle mehr oder weniger ab von dem gewöhnlichen Bild der Nephritis und nähern sich dem Bilde der „surgical kidney“ in des Wortes weitestem Sinn. Typische Fälle von Nierenentzündung bilden die Minorität. 2. Die Indikation für die Freilegung und Incision der Niere ist gegeben durch Anurie oder durch heftige Schmerzen oder durch die Stärke der Blutung. Nur der erste Faktor hat grosse Bedeutung, denn die gewöhnliche Nephritis, der Morbus Brightii, es sei die akute

oder die chronische mit ihren akuten Exacerbationen, führen wohl niemals zu so beunruhigenden Blutungen, dass daraus schon allein direkte Lebensgefahr folgt, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass bedenkliche urämische Nierenblutungen vorkommen können. Doch können die Kranken die renalen Blutungen dieses Ursprungs gut ertragen. Weiter scheint auch die Blutung entspannend und günstig auf die Kongestion der kranken Niere zu wirken und also in gewissem Masse dasselbe zu leisten, was man mit der operativen Behandlung bezweckt. Bisweilen kommen ja auch im Verlaufe der chronischen Nephritis recidivierende Nierenblutungen vor, die ziemlich lange dauern und von beträchtlicher Bedeutung werden können. Trotzdem ist damit noch nicht gesagt, dass sie dem Chirurgen zuzuweisen sind. Das alles gilt in noch höherem Masse von der Albuminurie. Auch nennenswerte Schmerzen gehören nicht zu denjenigen Symptomen einer Nephritis, die ein Eingreifen der Chirurgen erfordern. Wo die Schmerzen, sei es mehr andauernd, sei es anfallsweise, in den Vordergrund treten und die Urinuntersuchung auf das Bestehen eines Entzündungsprozesses in den Nieren hinweist, da ist in der Regel eine Komplikation oder ein Grundleiden vorhanden, das die Schmerzen verursacht. Bei nicht komplizierten Nephritiden wurden nennenswerte Schmerzen von Pel nicht beobachtet. Eine sehr schnell entstandene Vergrösserung der Nieren mit starker Kapseldehnung, wie sie bei reinen Kongestionen schon vorkommen soll, kann wohl heftige Schmerzen verursachen. Das gilt wohl besonders für die akute ascendierende Nephritis. Bei einer gewöhnlichen Nephritis, selbst bei ganz akuter Entstehung, hat Pel niemals diese heftigen Schmerzen beobachtet. Daher entsteht die Schlussfolgerung, dass die operative Behandlung der entzündeten Niere nur durch ein Symptom angezeigt sein kann, und das ist die Herabsetzung der Harnabsonderung bis zur völligen Anurie. Die völlige Anurie ist glücklicherweise selten; viel häufiger und noch gefährlich genug ist die Verminderung der Urinmenge. Abgesehen von Ursachen, die im Herzen und im Blut zu suchen sind, hat die Abnahme der Diurese bei Nephritis sehr verschiedene Gründe: Schwellung der häufig verfetteten Nierenepithelien, die das Lumen der Harnkanälchen verengen, Schwellung und Wucherung der Endothelien und anderer Teile der Gefässwand, der Glomerulicapillaren auf Kosten des Lumens, Exsudat innerhalb der Bowman'schen Kapsel, das zur Kompression der engen Capillaren führt. Ohne Zweifel können hierbei, besonders in den akuten Perioden der Krankheit, Veränderungen in der Blutcirkulation, besonders vermehrte Blutzufuhr, von grosser Bedeutung

sein, die einen stark erhöhten Druck in der entzündeten Niere mit ihrer sie umgebenden Kapsel und Kompression der Capillaren verursacht. Demnach muss dann auch eine Abnahme der erhöhten Spannung die Cirkulation verbessern, gleichsam wieder frei machen und die Harnabsonderung befördern. Neben der Blutentziehung gibt es kein Mittel, das schneller und besser Entspannung bewirkt, die Gefässkompression aufhebt, kurz, die Cirkulation verbessert, als die Spaltung der Nierenkapsel oder des Nierenparenchyms. So kann eine der Ursachen der Herabsetzung der Diurese, und zwar die cirkulatorische, auf operativem Wege aufgehoben werden. Die Verbesserung der Cirkulation wirkt dann vielleicht auch günstig auf die anatomischen Veränderungen in der Niere. Doch treten bei der Sektion die hyperämischen Erscheinungen meist nicht scharf hervor. Chloroform und Antiseptica wirken bei Nierenkranken schlimmer als bei anderen Kranken. In den Fällen von Israel, Harrison und Pousson scheint die Diagnose der Nephritis zum Teil sehr unsicher und die Aussicht auf Heilung durchaus nicht unmöglich. Israel hat wohl auch die Bedeutung der kleinen, nur mikroskopisch wahrnehmbaren Entzündungsherde der Niere überschätzt. Ganz unveränderte Nieren sind, wenigstens im reiferen Lebensalter, recht selten. Bei anderen Nierenkranken treten doch die Veränderungen auch zuerst herdweise auf und sind nur mikroskopisch erkennbar; und doch fehlen bei ihnen die von Israel beschriebenen Symptome, wie starke Blutung, kolikartige Schmerzen, Fieber, starke Vergrösserung der Niere. Oft genug verläuft doch die Nephritis ohne wahrnehmbare subjektive Erscheinungen. Und wie soll man dann die günstige Wirkung der alleinigen Freilegung der Niere bei der sogenannten essentiellen Hämaturie erklären, oder das Schwinden einer renalen Hämaturie nach Irrigation der Blasenschleimhaut oder nach der Eröffnung der Harnblase oder nach dem Curettement derselben, wie es beobachtet ist? Ein Zufall konnte bei dem langen Bestehen der Hämaturie nicht vorliegen. Wie soll man ferner die Fälle von Hämaturie sich erklären, in denen die Niere gewissenhaft mikroskopisch durchsucht wurde, ohne dass man eine Erkrankung fand. Sehr krystallreicher Harn ist auch ohne Steinbildung imstande, die heftigsten Koliken mit Ureterkrampf, Blutung und Erscheinungen von Nierenreizung zu verursachen; ganz besonders reizen die scharfen Oxalatkrystalle. Jedenfalls liegt es viel näher, an diese Form von „Lithiasis“ oder „arthritischer Diathese“ zu denken als an Israel's „kongestiv entzündliche Lokalisation der rheumatischen Erkrankung in der Niere mit intracapsulärer Spannungserhöhung“. In den Fällen

von Hämaturie und Koliken mit unbedeutenden Entzündungsherden oder sogar mit gesunden Nieren, wo die Nierenspaltung günstig wirkte, scheinen die Gefässnerven und sensiblen Nerven des Plexus renalis eine grosse Rolle gespielt zu haben. So viel scheint festzustehen, dass wenigstens die Spaltung der Nierenkapsel und vielleicht auch des Nierengewebes selbst in den Fällen von akuter oder akut exacerbierender Nephritis gerechtfertigt sein kann, bei denen wegen Herabsetzung der Diurese Lebensgefahr für den Kranken besteht und die innere Medizin nicht mehr die Macht hat, die Diurese zu steigern und die Gefahr abzuwenden. Das gilt um so mehr, als einzelne Erfahrungen dafür sprechen, dass schon eine einseitige Nephrotomie durch Entspannung und die hierauf folgende stärkere Diurese auch günstig auf die Funktion der anderen Niere wirken kann. Bei Erwachsenen ist die akute Nephritis selten. Die neuen Untersuchungsmethoden, wie Methylenblauinjektion, Gefrierpunktsbestimmung von Harn und Blut, Phloridzinprobe, geben keinen zuverlässigen Massstab für die Beurteilung der Intensität der Nierenthätigkeit.

(Fortsetzung folgt.)

II. Bücherbesprechungen.

Parasitäre Krebsforschung und der Nachweis der Krebsparasiten am Lebenden. Von M. Schüller. Berlin, Vogel & Kreienbrink, 1903.

In dem vorliegenden ersten Hefte der „Abhandlungen aus dem Gebiete der Krebsforschung und verwandten Gebieten“ betont Verf., nachdem er kurz die Gründe für die Annahme einer parasitären Entstehung der malignen Geschwülste angeführt hat, die Wichtigkeit von Kulturen der Parasiten für den Nachweis derselben, wie er ihm ja bekanntlich gelungen sein soll. Den Vorwurf, dass es sich bei einem Teil seiner Gebilde um Korkverunreinigungen gehandelt habe, weist er energisch zurück, nachdem er jetzt ausschliesslich mit filtrierten Reagentien experimentiert.

Da nach Schüller's Untersuchungen die Parasiten vielfach in den obersten Schichten der Carcinome gefunden werden, so erwartete er bei Schleimhautcarcinomen, die einem steten Zerfall ausgesetzt sind, die Parasiten und die auffälligen widerstandsfähigen Hüllen der grossen Kapseln beim Lebenden in den Sekreten oder Spülflüssigkeiten zu finden.

Thatsächlich will er denn auch diese Gebilde bei Magen- und bei Rectumcarcinomen in der Spülflüssigkeit gefunden haben, ebenso im Harn von Kranken mit Nierencarcinom und Blasencarcinom.

Laspeyres (Bonn).

Vorschriften aus dem Gebiet der Krankenpflege. Von A. Heermann. Leipzig, Verlag von H. Hartung & Sohn, 1903.

Der Verf. hat auf abtrennbaren Blättern eine Reihe von Vorschriften aus dem Gebiete der Krankenpflege festgelegt, welche dem Pfleger resp. Kranken übergeben werden sollen, eventuell noch mit besonderen Bemerkungen des Arztes versehen. Besonders sind eine Reihe von hydrotherapeutischen Proceduren ausführlich beschrieben.

Wer bei ausgedehnter Thätigkeit es liebt, möglichst schnell genau präcisierte Verordnungen zu treffen, wird die Blätter gern in Gebrauch nehmen, ja vielleicht noch eine Reihe von Vorschriften (z. B. über die Lagerung der Kranken) vermissen. Ref. gesteht, dass er die Blätter wohl nicht in Gebrauch nehmen wird, da seiner individualisierenden Behandlung derartige festgelegte Vorschriften nicht entsprechen und zu häufige Korrekturen das Wartepersonal verwirren dürften.

H. Herz (Breslau).

Atmokausis und Zestokausis. Von L. Pincus. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1903.

Das vorliegende Buch, ein Ergebnis jahrelanger mühevoller Arbeit, schildert in eingehendster Weise alles Wissenswerte einer den Gynäkologen vom Fach wohl schon — durch des Verf.'s frühere Publikationen — ziemlich vertrauten, aber allgemein noch nicht genügend gewürdigten Methode, die eine wesentliche Bereicherung unseres Heilschatzes darstellt. Die Anerkennung dieser Leistung eines einzelnen wird um so grösser, wenn man bedenkt, dass dem Autor keineswegs die für die Einführung einer Neuerung so wohlthätige kollektive Verantwortlichkeit einer Klinik zu Gebote stand, sondern dass er von den ersten tastenden Versuchen an gezwungen war, die Resultate seiner theoretischen Erwägungen auf die Fälle seiner privaten Praxis zu übertragen.

Ausgehend von einer Idee des russischen Chirurgen Snegirew, der im Jahre 1894 den heissen Wasserdampf zum erstenmal als Hämostatikum verwendete, hat Pincus dessen unzureichendes Instrumentarium nach sorgfältigen Studien und Versuchen gänzlich umgestaltet und so eine wertvolle therapeutische Methode geschaffen, die er Atmokausis resp. Zestokausis nennt. Unter Atmokausis versteht er die Durchströmung gewisser Körpergegenden, ursprünglich bloss des Uterus, mit heissem hochgespanntem Wasserdampf, unter Zestokausis die Aetzung mit einem gegeschlossenen röhrenförmigen Instrumente, das vom heissen Dampf durchströmt wird. Der Apparat besteht aus dem Dampferzeuger (Kessel) mit Zubehör (Brenner), dem Dampfzuleitungsrohr, dem äusseren Katheterrohr, welches entweder den freien Zutritt des Dampfes gestattet (Atmokauter) oder nur den Kontakt vermittelt (Zestokauter), und dem Dampfableitungsrohr. Der Kessel ist für einen Druck von 2—2 $^1/_2$ Atmosphären erprobt, was einer Temperatur von 120—128° C. entspricht. Ein Thermometer, das im Kesseldach angebracht ist, zeigt Temperaturen bis über 120° C. an. Die Temperaturen, die in Betracht kommen, betragen 100—115° C.

Die Atmokausis ist absolut indiziert: 1. bei allen uterinen Blutungen, die mit den bisherigen erprobten Mitteln nicht beseitigt werden können, also bei gewissen Formen von präklimakterischen Blutungen, allen Fällen von Hämophilie, gewissen Formen von Myomblutungen, Blutungen beim Carcinoma uteri inoperabile, Endometritis haemorrhagica, atonischen Blutungen post abortum und im Spätstadium des Wochenbetts; 2. zur Sterilisierung unheilbar kranker Frauen (Castratio mulieris uterina atmocaustica). Relativ ist sie indiziert bei allen Vorgängen mangelhafter Rückbildung im Endometrium, sowie bei entzündlichen Affektionen als Ersatz oder als Ergänzung der Curette.

Die Zestokausis ist absolut indiziert: 1. zur lokalisierten Aetzung des Endometrium corporis uteri; 2. zur Behandlung der Endometritis dysmenorrhoica. Relativ ist sie indiziert zur Behandlung hartnäckiger Erosionen und Fisteln. Beide Verfahren sind kontraindiziert: 1. solange die Malignität nicht ausgeschlossen ist; 2. bei festgestellter Malignität; 3. bei Beteiligung der Adnexe.

Tritt bei der Operation lebhafter Schmerz auf, so ist der Eingriff sofort zu unterbrechen. — Eine Beschreibung der Technik würde den Rahmen des Referates zu weit überschreiten, es muss diesbezüglich auf eine der bezüglichen Publikationen von Pincus verwiesen werden.

Arbeitet man unter den genannten Kautelen, so ist nach dem Ausspruche von Fritsch die Atmokausis „ungefährlich, schmerzlos und wirksam", daher, wenn nicht besondere Gründe vorliegen, eine Narkose nicht nötig. Die Einwirkungsdauer des heissen Dampfes soll im allgemeinen möglichst kurz sein, bei kleinem, gut kontraktilem Organ genügen 5" bis 15", bei grossem Uterus 20—40" der Durchströmung eines Dampfes von 110—115° C., die völlige Zerstörung der Schleimhaut mit nachfolgender Obliteration ist nur durch Sitzungen von längerer Dauer, von 1' und mehr, zu erzielen.

Dank der wirklich unverdrossenen Arbeit des Verf.'s und der Patronanz mehrerer, von dem Werte des Verfahrens überzeugter klinischer Lehrer, wie Fritsch, v. Winckel, Winter, erfreut sich die Atmokausis heute schon einer grossen Zahl von Anhängern und Freunden in der gynäkologischen Praxis. Es ist zu erwarten, dass sich auch Chirurgen finden werden, welche diese Methode adoptieren, scheint sie doch, wie kaum eine zweite, geeignet zur Stillung von Blutungen aus parenchymatösen Organen, zur Behandlung von torpiden Eiterprozessen und Fistelbildungen. In der Rhinologie hat sie bereits Verwendung gefunden.

Rud. Pollak (Prag).

Therapie der Augenkrankheiten. Von V. Hanke. Medizinische Handbibliothek, Bd. III. Wien u. Leipzig, Alfred Hölder, 1903.

Das vorliegende Buch ist vom Verf. als eine Ergänzung der vorhandenen Lehrbücher der Augenheilkunde gedacht, welche in Anbetracht des grossen Stoffes, den sie zu bewältigen haben, die Therapie nur in kurzen Zügen schildern können. Für den Praktiker, der sich mit den Fortschritten und Neuerungen stets im Laufenden erhalten will, ist es

daher von grossem Interesse, in einem ausführlich, aber kurz abgefassten Nachschlagebüchlein die Heilmethoden der heutigen Augenheilkunde, wie sie sich dem Verf. in seiner langjährigen Erfahrung als Assistent an der Hofrat E. Fuchs'schen Augenklinik bewährt haben, kennen zu lernen. Da sich eine zielbewusste Therapie nur auf richtige Erfassung des Krankheitsbildes stützen kann, werden in einigen Kapiteln diagnostische, besonders differentialdiagnostische Bemerkungen eingeflochten. Operationen werden mit vollem Recht nur dem Namen nach angegeben, nicht geschildert. Dem Ungeübten wäre hiermit nicht gedient, so aber erhält der Praktiker einen Wink, wann er die Behandlung dem Spezialisten zu übergeben habe.

Die klare und knappe Behandlung der Materie, die reiche Fülle der an einem riesigen Krankenmaterial gesammelten Erfahrung geben dem Buche die beste Empfehlung.

R. Hitschmann (Wien).

Das Obduktionsprotokoll. Von Prof. Busse. Zweite Auflage, 130 pp. Berlin, Verlag von Rich. Schoetz, 1903.

Das vorliegende Buch hat die Aufgabe, den Arzt in der sachgemässen Abfassung von Autopsien zu unterstützen. Die Anordnung des Stoffes ist sehr zweckmässig getroffen und am Schlusse befindet sich das preussische Regulativ für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen. Im Texte sind thunlichst deutsche Ausdrücke statt der Fremdwörter gebraucht. Die Ausstattung des Buches macht dem Verleger alle Ehre, sie ist eine vorzügliche, und es wird das Busse'sche Obduktionsprotokoll nicht nur dem beamteten, sondern auch dem praktischen Arzte bei Sektionen ein wertvoller, kaum zu umgehender Ratgeber bleiben.

Zesas (Nyon).

De l'Ablation de l'estomac (Ablation totale et subtotale). Von J. Boeckel. 167 pp. Paris 1903, Verlag von Felix Alcan.

Obwohl seit ca. 25 Jahren die verschiedenartigsten Operationen am Magen vorgenommen wurden, datiert doch die erste mit Erfolg ausgeführte Gastrektomie vom Jahre 1897 (Schlatter).

Verf., der vor zwei Jahren die gleiche Operation mit günstigem Resultate auszuführen Gelegenheit hatte, stellt in vorliegender Arbeit die seit Schlatter publizierten Beobachtungen zusammen, sie kritisch beleuchtend. Die Zahl der hierher gehörenden Fälle beläuft sich auf 48, unter denen bei zweien das Resultat unbekannt geblieben ist. Von diesen 46 Operierten starben 18 und genasen 28 (Mortalität 39,1 $^0/_0$). Als Todesursache wird neunmal Collaps in den ersten, der Operation folgenden 12 Stunden, siebenmal eitrige Peritonitis und einmal Pneumonie angeführt. Von den 28 geheilten Fällen sind sieben nicht lange genug beobachtet worden, um ein endgiltiges Urteil zu gestatten. Von den 21 Uebrigen starben 11 an Recidiv in einem Zeitraum von fünf Monaten bis fünf Jahren, einer ging an Darmocclusion ohne Recidiv $7^1/_2$ Monate post operat. und ein anderer nach zwei Jahren an Phthisis pulmonum zugrunde. Acht Operierte erfreuen sich zur Zeit des besten

Wohlbefindens. Die Operation datiert bei den ältesten dieser Fälle seit 11, bei dem jüngsten seit einem Jahre.

In klarer Weise bespricht Verf. nach Aufzählung der vorhandenen Kasuistik die Indikationen sowie die Technik der Operation und gelangt am Ende der interessanten Arbeit zu der Schlussfolgerung, dass die totale oder subtotale Gastrektomie einen berechtigten Eingriff darstelle, indem nunmehr festgestellt worden sei, dass „der Mensch ohne Magen leben könne“. Im Verdauungstractus, namentlich am Duodenum in der Nähe der gastrointestinalen Anastomose, bildet sich eine Ausbuchtung, die sich langsam dilatiert und gewissermassen einen neuen Magen darstellt. Die Verdauung geht physiologisch und ohne Störung von statten und das Körpergewicht nimmt bei den Operierten zu.

Die Lektüre der Boeckel'schen Arbeit wird nicht nur den Fachchirurgen, sondern jedem sich für die Magenkrankheiten interessierenden Arzte warm empfohlen. Zesas (Nyon).

De l'emploi des verres dans le traitement du strabisme. Thèse pour le doctorat en médecine. Von Henri Le Roux. Paris 1902, Steinheil.

Schielende sollen vor dem 12. oder 13. Lebensjahre nicht operiert sondern mit Gläsern behandelt werden, welche die Ametropie möglichst voll korrigieren. Die Brillenbehandlung soll zwei Jahre durchgeführt werden, ehe man zur Operation schreitet; sie ist auch geeignet um Operationserfolge zu erhalten und wird von den stereoskopischen Uebungen, wo solche durchführbar sind, wesentlich unterstützt.

R. Hitschmann (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 21. November 1903.	Nr. 21.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Beitrag zur Diagnose der Lithiasis pancreatica.

Von Dr. D. G. Zesas,

gewes. chirurg. Assistenzarzt am Inselspital Bern.

Literatur.

1) Friedreich, Die Krankheiten des Pankreas. v. Ziemssen's Handbuch, VIII, 2.

2) Claessen, Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.

3) Johnston, Calculous and other affections of the pancreatic ducts. Amer. Journ. of med. sciences 1883.

4) Küster, Deutsche Chirurgie, Lief. 45 d.

5) Capparelli, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1888, Vol. II, p. 267.

6) Lancereaux, Bull. Acad. de méd. de Paris 1888.

7) Leichtenstern, Handb. d. spez. Therapie von Penzoldt u. Stintzing 1896.

8) Lichtheim, Berliner klin. Wochenschr. 1894.

9) Minnich, Berliner klin. Wochenschr. 1894.

10) Holzmann, Münchener med. Wochenschr. 1897.

11) Kinnicutt, Amer. Journ. of med. sciences, Dec. 1902.

12) Pepper, Clinical remarks on several cases of pancreatic diseases. New York med. News 1882.

13) Fleiner, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 1 u. 2.

14) Kümmel, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1896.

15) Müller, Zeitschr. f. klin. Med. 1887.

16) Oser, Die deutsche Klinik, Berlin 1901.
17) Ancelet, Études sur les maladies du pancréas, Paris 1864.
18) v. Mering u. Minkowsky, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm., XXVI.
19) De Dominicis, Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 41 u. 42.
20) Hédon, Compt. rend. de la soc. de Biologie 1890.
21) Lépine, Soc. de science méd. de Lyon 1889.
22) Gley, Arch. gén. de méd. 1891.
23) Harley, cit. bei Minkowsky.
24) Hansemann, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI.
25) Albu, Berliner klin. Wochenschr. 1894.
26) Deucher, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1898.
27) Bécourt, Recherches sur le pancréas, Strassburg 1830.
28) Portal, Malad. du foie 1830.
29) Hirschfeld, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIX.
30) Senn, Die Chirurgie des Pankreas. Volkmann's Vortr. Nr. 313 u. 314.
31) Tiroloix, Arch. gén. de méd. 1891.
32) Katz, Wiener med. Wochenschr. 1899.
33) Weintraud, Die Heilkunde 1898.

Ein Fall, den ich vor mehr als Jahresfrist zu beobachten Gelegenheit hatte und bei dem die Diagnose zwischen Cholelithiasis und Pankreaskalkulose unentschieden blieb, veranlasste mich, in der vorhandenen Kasuistik von Pankreaslithiasis die dargebotenen Symptome einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, um, wenn möglich, aus den am häufigst citierten Erscheinungen irgendwelche Stützpunkte zu gewinnen, die als Grundlage zur Diagnose der Lithiasis pancreatica dienen könnten.

Der Versuch erscheint ein undankbarer, wenn man bedenkt, dass unter ca. 70 in der Literatur beschriebenen Fällen von Pankreaskalkulose es nur siebenmal gelang, eine zutreffende Diagnose intra vitam zu stellen, und dass Friedreich in seiner klassischen Bearbeitung der Pankreaskrankheiten im Ziemssen'schen Handbuche die Diagnose der Pankreassteine für unmöglich hält und glaubt, dass Gallensteinkoliken immer Anlass zu Verwechslungen mit Pankreassteinkoliken geben werden. Claessen und Johnston haben versucht, der Diagnose intra vitam einige Anhaltspunkte zu ermöglichen; ersterer konnte jedoch keinen Fall auffinden, in dem dieselbe hätte gestellt werden können, während letzterer an der Hand einer 35 Fälle umfassenden Statistik, die Symptomatologie besprechend, deren Unzulänglichkeit hervorhebt. Auch Küster in der Bearbeitung der Pankreaskrankheiten in der „Deutschen Chirurgie" gelangte zur Schlussfolgerung, dass es nur sehr selten ermöglicht sei, Pankreassteine zu diagnostizieren.

Ich lasse vorerst die sieben intra vitam diagnostizierten Fälle folgen, indem die Mehrzahl derselben die charakteristische Symptomatologie der Pankreaskalkulose am besten zu illustrieren berufen ist.

Fall 1. Capparelli teilt den Fall einer Dame mit, die mit krampfhaften Schmerzen des Epigastriums erkrankte; an denselben Stellen entwickelten sich eine Phlegmone und ein Abscess, der ausser Eiter keine Steine entleerte; es bleibt eine Fistel zurück, die sechs Jahre besteht und ab und zu Steinchen (im ganzen über 100) entleert, dazwischen eine serös-schleimige Flüssigkeit, die nach den Mahlzeiten an Menge zunimmt. Dabei Salivation, dauernde Störung der Verdauung. Die Diagnose wurde auf Pankreassteine mit Entzündung und Verwachsung des Organes gestellt; die chemische Untersuchung der Steine ergab, dass

dieselben grösstenteils aus organischer Substanz bestanden, darunter Leucin, Tyrosin und Spuren von Xanthin. Einige Monate nach Schluss der Fistel wurde durch ein Ekzem an Genitalien und Anus, sowie Trockenheit der Mundschleimhaut die Urinuntersuchung provoziert; es ergab sich beträchtlicher Diabetes, der unter antidiabetischer Diät, Pankreatin und Milchsäure in kurzer Zeit heilte.

Capparelli glaubt hier mit Bestimmtheit eine im Gefolge der entzündlichen Affektion eingetretene cirrhotische Atrophie des Pankreas annehmen zu können, die als Ursache des Diabetes aufzufassen sei.

Fall 2. Lancereaux. Acht Jahre, bevor die Patientin in Beobachtung kam, hatte sie mehrere Anfälle starker abdominaler Koliken gehabt. Die Stühle waren dabei stets fettig. Keine weiteren bedeutenden Symptome bis 18 Monate vor ihrer Aufnahme in das Spital, wo sich Glykosurie entwickelte und Patientin allmählich an schwerem Diabetes erkrankte. Das Vorhandensein einer Lithiasis pancreatica wurde als wahrscheinlich angenommen und die Diagnose auf das Spätauftreten des Diabetes und auf die abdominalen Koliken basiert. Bei der Autopsie wurde der Pankreaskörper in einen fibrösen Strang verwandelt gefunden; der Kopf desselben war besser erhalten. Der Ductus Wirsung. war durch einen erbsengrossen Stein verstopft.

Fall 3. Leichtenstern. Im Jahre 1882 demonstrierte Leichtenstern im Kölner ärztlichen Verein drei linsen- bis erbsengrosse, grauweisse, stachelige Oberfläche darbietende mörtelartige Konkremente, welche im Anschluss an einen schweren Gallensteinkolikanfall ohne Icterus in den Faeces aufgefunden worden waren. Schon das makroskopische Aussehen, noch mehr die von Herrn Dr. de Jonge vorgenommene chemische Untersuchung, welche kohlensauren und phosphorsauren Kalk ohne Gallenpigmente und Cholestearin ergab, liess Leichtenstern damals die Ansicht aussprechen, dass es sich um Pankreaskonkremente handle.

Fall 4. Leichtenstern. Eine 35jährige Frau litt seit zwei Jahren an periodisch auftretenden ausserordentlich intensiven Schmerzanfällen mit stürmischem Erbrechen. Angeblich soll auch einmal Icterus beobachet worden sein. Mehrere Aerzte hatten die Diagnose auf Gallenleiden gestellt. Ein Chirurg nahm die Cholecystotomie vor, ohne dass Gallensteine vorgefunden wurden. Mit noch offener Fistel liess sich Patientin in das Hospital aufnehmen. Die Schmerzanfälle erreichten einen so hohen Grad, dass einmal in einem solchen ein Tentamen suicidii stattfand. Darauf willigten wir gerne in den Wunsch der Kranken ein, nochmals operiert zu werden. Die Laparotomie wurde vorgenommen, mehrere Adhäsionen, von der ersten Operation herrührend, getrennt, — aber weit und breit nichts von Gallensteinen entdeckt. Dagegen wurde das Pankreas bei der Operation vergrössert angetroffen; ein Stückchen desselben excidiert, zeigte normales Verhalten. Bei der Sektion zeigte sich das Pankreas von zahlreichen stecknadelkopf- bis erbsengrossen Abscessen durchsetzt, in welchen, sowie in den Gängen mörtel- oder sandartige Konkremente sich vorfanden. Also: Sialolithiasis, sekundäre Infektion, Pancreatitis suppurativa.

Fall 5. Lichtheim. Wilhelm Rubel, ein 36jähriger Kutscher, tritt am 20. November 1890 in die medizinische Klinik zu Königsberg

ein. Er ist verheiratet, Vater von drei gesunden Kindern. Sein Vater ist gestorben, woran, ist ihm nicht bekannt, die Mutter lebt und ist gesund. Er selbst war bis zum Jahre 1876 immer gesund. In diesem Jahre bekam er im Winter, kurz nach seiner Entlassung vom Militär, plötzlich Magenkrämpfe. Zugleich mit den sehr heftigen Schmerzen stellte sich Erbrechen ein; das Erbrochene soll schleimig, von grüner Farbe gewesen sein. Der Stuhl war angehalten, fest, angeblich von schwarzer Farbe. Patient hatte Fieber, schwitzte sehr stark und lag im ganzen sechs Wochen zu Bett. In den folgenden Jahren wiederholten sich diese Krämpfe, wenn auch weniger heftig; zwischen den Anfällen hatte Patient mitunter mehrere Wochen hindurch Ruhe. Der Stuhl war immer sehr angehalten. Im Jahre 1882 trat wieder ein sehr starker Anfall auf, bei dem Patient 11 Wochen zu Bett liegen musste. Seitdem Besserung des Zustandes, die Krämpfe hörten fast vollständig auf und der Kranke konnte wieder arbeiten. Nur der Stuhl blieb hart und angehalten. Vor einem Jahr bekam Patient plötzlich ohne Veranlassung Durchfall mit sehr zahlreichen Entleerungen dünnflüssiger, zuerst gelber, allmählich immer farbloser werdender Stühle. Fieber hatte Patient nicht, ebensowenig Schmerzen; im Leibe fühlte er ein starkes Rumoren. Mit der Frequenz der Stühle steigerte sich der Appetit und besonders der Durst, zugleich magerte der Kranke stark ab. Tenesmen hatte er nicht. Die Diarrhoen hielten, jeder Behandlung trotzend, das ganze Jahr an und ihretwegen suchte Patient die Klinik auf. Er klagte besonders in der letzten Zeit über zunehmende Schwäche in den Unterextremitäten. Das Müdigkeitsgefühl in denselben wird selbst nach geringen Anstrengungen so stark, dass er seine Beine kaum schleppen konnte. Hie und da, besonders nachts, bekommt Patient Wadenkrämpfe und ein eigentümliches Kribbeln in den Zehen. Potus und Lues werden zugestanden. Status praesens: Der kräftig gebaute, deutlich abgemagerte Patient hat normale Temperatur, einen langsamen Puls. Beide Lungenspitzen sind leicht gedämpft, besonders die rechte. Ueber derselben neben Vesikuläratmen mit scharfem Exspirium mittelgrosse, blasige, teilweise klingende Rasselgeräusche. Ueber der linken Spitze Vesikuläratmen und klangloses Rasseln. Der Rest des Brustkorbes zeigt normales Verhalten. Herzstoss, Herzdämpfung, Herztöne normal.

Abdomen im ganzen nicht aufgetrieben, doch ist durch die schlaffen Bauchdecken hindurch die Peristaltik der etwas gespannten Därme sichtbar. Leber und Milz sind normal. Leichte Oedeme der Knöchel. Auf der Haut über dem Sternum einige Flecken von Pityriasis versicolor. Schleimig-eitriger Auswurf, in welchem erst später spärliche Tuberkelbacillen aufgefunden wurden. Urin von normalem Aussehen. Menge ca. 2 Liter, spez. Gewicht 1043. Sehr reich an Zucker. Keine Eisenchloridreaktion, kein Aceton. Die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Zuckers schwankte in den folgenden Tagen zwischen 170 und 122 g bei gemischter Kost. Am 27. November wird der Kranke auf strenge Fleischdiät gesetzt. Er erhielt 400 g Fleisch und 3 Liter Flüssigkeit pro Tag, in den nächsten Tagen ausserdem noch zwei Eier. Die Zuckerausscheidung ging dabei ziemlich langsam herunter. Wegen des stark zurückgehenden Körpergewichts wurde die zugeführte Fleischmenge auf 500 g erhöht,

die Eier wurden fortgelassen. Am 14. Dezember war der Kranke zum erstenmale zuckerfrei und blieb es seitdem bis zum Tode. Eisenchloridreaktion trat während der Periode der Entzuckerung nicht auf. Das Allgemeinbefinden des Kranken besserte sich hingegen nicht, die Abmagerung nahm zu, soweit sie nicht durch die zunehmenden Oedeme verdeckt wurde. Die Diarrhoe trotzte allen angewandten Mitteln. Mit Rücksicht auf den später aufgetretenen Diabetes glaubte Lichtheim, diese Koliken als Pankreaskoliken, bedingt durch Pankreassteine, deuten zu dürfen. Die Diarrhoen wurden gleichfalls auf die Pankreasaffektion bezogen und durch die Störung der Verdauung infolge des Fehlens des Pankreassekretes erklärt. Zwar zeigten sie keineswegs das Aussehen der Fettstühle, obwohl sie sehr reichlich Fettkrystalle enthielten. Keine Tuberkelbacillen. In den nächsten Tagen wurde in der Nahrung die Fettzufuhr gesteigert, in der Hoffung, dadurch charakteristische Fettstühle zu erzielen, eine Erwartung, welche sich jedoch nicht erfüllte. Der Verlauf der Krankheit war ein sehr ungünstiger. Die Diarrhoen dauerten fort und trotzten allen Behandlungsversuchen, die Oedeme nahmen immer mehr an Umfang zu, die Urinmenge nahm ab und blieb dauernd unter der Norm. Ende des Monats trat eine Eisenchloridreaktion auf, welche bis zum Tode an Stärke zunahm. Rapider Kräfteverfall bis zu dem am 5. Januar 1891 eingetretenen Tode. Die letzten Tage vor dem Tode waren die Stühle milchähnlich geworden. Die milchige Trübung bestand jedoch nicht aus Fett, sondern aus ausserordentlich reichlichen desquamierten Darmepithelien. Die Sektion (Prof. Neumann) ergab: Tuberkulose beider Lungen. Cirrhose des Pankreas mit Konkrementen im erweiterten Ductus Wirsungianus. Katarrh der Darmschleimhaut in ihrer ganzen Ansdehnung. Der Ductus pancreaticus ist stark erweitert, erfüllt mit einer grauen Flüssigkeit, in welcher sich drei grössere und viele kleinere mörtelartige Konkremente befinden. Vom Hauptgange führten gleichfalls sehr erweiterte Seitengänge in die Drüse hinein. Der Umfang der Hauptgänge an der Mündung beträgt 1 cm. Die Mündungen der Seitengänge sind linsengross. Die Erweiterung erstreckt sich bis in die Cauda hinein, der Umfang des Ganges beträgt hier $1^1/_2$ cm. Die Substanz des Pankreas hat auf dem Durchschnitt eine braunrote Farbe, besteht hauptsächlich aus festem, narbigem Bindegewebe, in welchem jedoch noch deutliche kleine Drüsenläppchen sichtbar sind. Das ganze Pankreas ist stark atrophiert, namentlich im mittleren Teile. An der Cauda ist die Atrophie weniger auffällig. Die Dicke der den erweiterten Gang einschliessenden Drüsensubstanz beträgt meist kaum $^1/_4$ cm, gegen die Cauda hin $^1/_2$ cm. Die Länge des Pankreas beträgt 10 cm. Die Schleimhaut des Dünndarms ist mit grauem Schleim belegt. Im Coecum und Colon breiige Kotmassen, die eine teils olivengrüne, teils helle Farbe haben. Die Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung gerötet und geschwellt, am stärksten ausgebildet ist dieser katarrhalische Zustand im Colon ascendens und in der Flexur; im Ileum von der Bauhin'schen Klappe an aufwärts geringere Schwellung, im Jejunum auffallende Erweiterung der Gefässe, starke ödematöse Schwellung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Inkrustation der feinsten Ausführungsgänge mit Kalksalzen; in dem sehr stark entwickelten sklerotischen, zellenarmen

Bindegewebe zeigten sich überall etwas verkleinerte, sonst nicht veränderte Drüsenläppchen. Die Drüsenzellen selbst zeigen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Sie sind kaum verkleinert und ihr Kern färbt sich in vollkommen normaler Weise. In einem erweiterten Gange des Kopfes ist ein etwa erbsengrosses Konkrement eingeschlossen.

Fall 6. Minnich. Herr O., Kaufmann, in den besten Verhältnissen, 68 Jahre alt, weist keine hereditären Antecedentien auf; Steindiathese, Diabetes, Fettsucht, Gicht und die Gruppe der rheumatischen Erkrankungen sind bei einzelnen Familienmitgliedern nicht nachweisbar. Patient selbst erfreute sich stets der ausgezeichnetsten Gesundheit bis zum 20. Jahre, wo er eine bis heute andauernde Schwerhörigkeit aquirierte. In seinem 40. Jahre wurde Patient leberleidend. Er bekam schwere Gallensteinkoliken, die ca. $^1/_4$ Jahr dauerten, und war eine Zeit lang icterisch. Die Anfälle waren so stark, dass Patient sich auf dem Boden wälzte, und hörten angeblich nach Gebrauch des Durande'schen Mittels vollständig auf. Im Stuhle wurden vom behandelnden Arzte typische Pigmentgallensteine gefunden. Nun folgte eine Zeit der vortrefflichsten Gesundheit, die erst nach 10 Jahren 6 Monate lang abermals durch Gallensteinattaquen unterbrochen wurde. Die während derselben ausgestossenen Pigmentcholestearinsteine hat Patient bis vor kurzem aufbewahrt. Von einer Karlsbader Kur kam er ziemlich geschwächt zurück, ohne dass die Anfälle beseitigt waren. Dieselben blieben erst nach strengen Diätvorschriften gänzlich aus. Die jetzige Erkrankung des nunmehr 68 jährigen Patienten datiert seit Dezember 1893. Während eines Sommeraufenthaltes in Ragaz wurde er in einer Nacht von heftigen Schmerzen befallen, die einen ganz ähnlichen Charakter wie früher hatten. Ein zweiter, stärkerer Anfall von drei Stunden erfolgte am nächsten Tage nach einem Spaziergange. Patient war der festen Meinung, es handle sich wiederum um Steinkolik, traf jedoch keine weiteren Massnahmen. Die Schmerzen stellen sich erst anfangs November wieder ein, und zwar mit einem rudimentären Anfalle, wobei Druck und Spannungsgefühl über der Magengegend sich zeitweise einstellten. Patient klagte während 14 Tagen über Opression an der genannten Stelle. Es stellten sich Appetitlosigkeit und Widerwillen gegen Flüssigkeiten ein. Karlsbader Wasser wurde ohne Erfolg getrunken. Die Beschwerden dauerten den ganzen Monat hindurch, ohne dass ein eigentlicher Kolikanfall eingetreten wäre, und waren im ganzen erträglich. Gegen Ende des Monats bestand während drei Tagen ziemlich starker Durchfall ohne Leibschmerzen. Am 3. Dezember wurde ich infolge eines heftigen Schmerzanfalles konsultiert. Ich nahm folgenden Status praesens auf: Gut genährter, mittelgrosser Patient mit schmerzlichem Gesichtsausdruck. Er klagt über heftige, krampfartig würgende Schmerzen im linken Hypochondrium und über der Magengegend. Dieselben haben nachmittags 4 Uhr begonnen und sich allmählich zur jetzigen Höhe gesteigert. Patient erzählt seine frühere Leidensgeschichte und behauptet, auch jetzt wieder einen Gallensteinanfall zu haben. Panniculus und Muskulatur sind wohl entwickelt. Keine Oedeme. Beide Sclerae sind leicht gelblich gefärbt, die Haut ist trocken, von normaler Wärme, zeigt keine icterische Färbung. Hingegen ist sie Sitz eines lästigen

Juckens, die Streckseiten der Arme sind von einem chronischen, schuppenden Ekzem befallen. Arteria temporalis leicht geschlängelt, sonst nirgends deutliche Zeichen von Arteriosklerose. Temperatur 37,2, Puls leicht arhythmisch. Zunge leicht belegt. Kein Foetor. Ziemlich stark entwickelte Struma, welche leicht stenotisches Atmen verursacht. Keine Expektoration. Leichter Grad von Emphysem, namentlich an den vorderen und unteren Rändern nachweisbar. Keine Rasselgeräusche, Herztöne rein. Abdomen: Mässiger Panniculus. Die Bauchdecken atmen mit. Sie sind auf Druck nicht schmerzhaft, so dass eine ziemlich tiefe Palpation möglich ist. Leber nicht vergrössert. Eine Gallenblase ist trotz genauer Untersuchung nicht zu fühlen; keine Reibegeräusche. Milz nicht palpabel. Normale Milzdämpfung. Epigastrium nicht gebläht. Auf Druck nicht schmerzhaft, keine Magendilatation nachweisbar. Das übrige Abdomen gibt überall tympanitischen Darmschall. Erguss nicht nachweisbar. Patient macht über die Schmerzen folgende Angaben. Er bekam erst eine dumpfe, drückende, schnürende Empfindung über dem Epigastrium und unter dem linken Rippenbogenrand, welche ihn veranlasste, bald tief zu inspirieren, bald die schmerzhaften Stellen mit der Faust einzudrücken und unruhig im Zimmer umherzugehen. Die Schmerzen wurden bald stärker und steigerten sich zu wahren Paroxysmen, sie lokalisierten sich mehr auf eine bestimmte Stelle in der Tiefe dicht unter dem linken Rippenrand innerhalb der Mammillarlinie. Auf der Höhe des Anfalles gehen die Schmerzen von hier aus ringförmig dem Rippenrande entlang bis zur Wirbelsäule und strahlen heftig bis unter das linke Schulterblatt. Beim Nachlassen der Schmerzen ziehen sie sich an die vorerwähnte Stelle unter dem linken Rippenbogen zurück, die Patient, wie er sagt, mit einem Fünffrankenstück bedecken könnte. Eine genaue Exploration dieser Stelle sowie der übrigen schmerzhaften Teile ergibt nichts Positives ausser leichtem Druckschmerz. Der Anfall brach nach zwei Stunden plötzlich ab, worauf sich vollständiges Wohlbefinden mit ausgesprochenem Hungergefühl einstellte. Der gleich nach dem Anfall untersuchte Urin ist eiweiss- und zuckerfrei, gibt keine Gallenfarbstoffreaktion. Von nun an wiederholten sich Anfälle ähnlicher Art in mehr oder weniger heftiger Weise fast täglich, gewöhnlich des Abends und am späten Nachmittag; sie dauerten manchmal nur kurze Zeit, manchmal jedoch die ganze Nacht, welche Patient meist ausserhalb des Bettes zubringt. Die Therapie: strenge, gegen Steinbildung gerichtete Diät, Karlsbader Wasser in üblicher Form, Opium, lokale Wärmeapplikation, warme Bäder, hatte vorläufig nur geringen Erfolg. Es werden vom 14. bis 25. Dezember die Gesamtstuhlmengen täglich genau auf dem Siebe unter Wasserstrahl durchsucht. Die Stühle selbst haben sämtlich normale Farbe, Form und Konsistenz. Fettglanz ist nicht vorhanden, mikroskopisch sind keine Fettkrystalle nachweisbar. Es fanden sich in diesen Stühlen niemals Gallensteine, wohl aber in die Stuhlmassen eingebettet eigenartige, hellgraue, rundliche Konkremente, und zwar: Am 14. Dezember vier über linsengrosse Konkremente von unregelmässiger rundlicher Form mit stumpfen Rändern, wobei eine Fläche etwas vorwiegt. Am 15. Dezember drei ähnliche

Konkremente, daneben noch kleinere Bröckel der verschiedensten Grösse und Form. Am 17. Dezember nach besonders schwerem Anfall drei Steine von Kirschkerngrösse, wovon zwei rund und einer plattgedrückt. In den folgenden zwei Tagen gingen nur noch kleinere Bröckel und Gries ab. Die Stühle wurden aus äusseren Gründen vom 21. bis 31. Dezember nicht mehr nachgesehen. Die Untersuchung der Konkremente ergab, dass sie aus einer zähen, halbfesten Masse bestehen, die sich mit dem Finger zerdrücken lässt, wobei dieselbe aber nicht pulverförmig zerfällt, sondern höchstens einige unregelmässige Risse entstehen lässt. Die Steinmasse ist zu kohärent, als dass sie sich kneten liesse. Die Oberfläche ist beinahe glatt und durch die Stuhlfarbstoffe leicht gelbgrau gefärbt. Die Schnittfläche der Steine ist vollständig weiss, mattglänzend und besitzt Aehnlichkeit mit derjenigen eines Obstkernes. Schichtung und Centralkern nicht erkennbar. Mikroskopisch erweist sich die Steinsubstanz als vollständig amorph. Krystalle und andere morphotische Elemente lassen sich nicht erkennen. Die Steine sind in Chloroform sehr leicht unter Bildung einer weissen Trübung löslich. Beim Ausglühen im Reagensglas entwickelt sich dicker Rauch von stark aromatischem Geruch. Im obersten Teile des Glases bleibt etwas gelbes Kondenswasser und als Rückstand ein vollständig weisser Stein, der die Reaktion auf kohlensauren und phosphorsauren Kalk ergibt.

Der weitere Verlauf ergibt sich aus den kurzen Notizen, die ich folgen lasse, wobei namentlich die Schmerzanfälle in Berücksichtigung fallen: 27. Dez.: 6 Uhr abends leichte Prodrome; 28. Dez.: 4 Uhr nachmittags rasch vorübergehende Schmerzen; 29. Dez.: 4 Uhr nachmittags ziemlich starke Schmerzen. In der Nacht starker Anfall. Pat. bleibt bis morgens 4 Uhr ausser Bett; 30. Dez.: Sclerae leicht gelblich gefärbt, im Urin kein Gallenfarbstoff nachweisbar. Abends vorübergehende Schmerzen; 31. Dez.: In der Nacht heftiger Anfall bis gegen Morgen; 1. Jan. 1894: Von morgens 10 bis mittags 1 Uhr beständige Schmerzen mit wiederholten Paroxysmen; 2. Jan.: Beständiges Druckgefühl im Epigastrium; 3. Jan.: In der Nacht Anfall von 11—1 Uhr; 4. Jan.: In der Nacht ziemlich starker Anfall bis 3 Uhr; 5. Jan.: Wie gestern bis 5 Uhr morgens; 6. Jan.: Pat. ganz wohl; 7. Jan.: Abends leichte Prodrome, in der Nacht Kolikanfall; 8. Jan.: Nachmittags ziemlich starke Schmerzen; 10. Jan.: Nachts 8—11 Uhr starke Kolik; 11. Jan.: Abends Schmerzen von 6—$^1/_2$7 Uhr, nachts 3 Uhr; 12. Jan.: Nur vorübergehende geringe Schmerzen; 13. Jan.: Nach einer Eisenbahnfahrt heftiger Anfall nachmittags bis nachts; 14. Jan.: Fast den ganzen Tag Schmerzen ohne eigentlichen Anfall; 15. Jan.: Abends leichter Schmerzanfall; 16. Jan.: Pat. ganz wohl; 17. Jan.: 4 Uhr vorübergehende Schmerzen; 18. Jan.: Wie gestern; 19. Jan.: Vorübergehende Schmerzen in der Nacht; 20. Jan.: Wie gestern; 21. Jan.; Gegen Morgen starker, aber kurzer Anfall; 22. Jan.: Kurzer Anfall am Morgen; 23. Jan.: Nachts starker Anfall; 24. Jan.: Tagsüber zu verschiedenen Malen leichtere Anfälle; 25. Jan.: Wie gestern; 26. Jan.: Heftiger Anfall in der Nacht, leichte icterische Sclerafärbung; 27. Jan.: Vorübergehende Schmerzen; 28. Jan.: Pat. ganz wohl; 29. Jan.: Ebenfalls.

Es ist hierzu noch zu bemerken, dass vom 1. bis 11. Januar, desgleichen vom 20. bis 26. die sämtlichen Stühle auf Konkremente untersucht wurden, stets mit negativem Resultat. Die Stühle erwiesen sich in jeder Richtung als normal und wiederholte mikroskopische Untersuchungen liessen keine Fettkrystalle erkennen. Desgleichen erwiesen sich die drei Stunden nach dem Essen aufgefangenen Urinportionen stets als zucker- und eiweissfrei. Der Patient selbst zeigt nach drei Monaten keine Gewichtsabnahme, sein Aussehen ist unverändert, der Appetit ist ausserhalb der Anfälle ausgezeichnet. Temperatursteigerungen wurden während der Anfälle nie beobachtet.

Dieser nämliche Fall kam später in der Züricher medizinischen Klinik zur Beobachtung und Holzmann berichtet über ihn folgendes:

Nachdem Patient einen Tag ohne irgend welche Beschwerden auf der Abteilung zugebracht hatte, bekam er am 21. Februar 1894 abends um 4 Uhr einen heftigen Schmerzanfall im linken Hypochondrium, welchem Anfalle ein dumpfes, drückendes Gefühl im Leibe einige Stunden vorausgegangen war. Patient lokalisiert die Schmerzen auf eine dicht am linken Rippenbogen in der Mammillarlinie gelegene Stelle, die er mit seiner Faust leicht überdecken könne. Hie und da sollen sich die Schmerzen etwas nach rechts hinübergezogen haben und zeitweise so intensiv geworden sein, dass Patient meinte, er werde entzwei geschnitten. Dabei wurde er gleich vom Beginne des Kolikanfalles an von heftigem Speichelfluss gequält, so dass er, wie er fortwährend auszuspucken genötigt war, endlich eine Menge von über 1 Liter einer nahezu klaren, mit einigen Speiseresten untermischten, fadenziehenden Flüssigkeit zu Tage förderte. Der Anfall dauerte mit wechselnder Intensität bis in die Frühe des folgenden Tages. Bei der Morgenvisite kurz vor 7 Uhr wurde der Patient ganz schmerzfrei gefunden. Die Salivation war verschwunden. Eine nachts vor 12 Uhr gemachte subcutane Injektion von Morph. mur. 0,015 blieb ohne wesentlichen Erfolg.

23. Febr. Während am 21. und 22. die Harnuntersuchung auf Eiweiss und Zucker negativ ausgefallen war, finden wir unter dem heutigen Datum folgende Notizen über die Harnanalyse: Menge 910 ccm, spec. Gewicht 1028. Farbe gelb. Harn von saurer Reaktion. Probe mit Essigsäure und gelbem Blutlaugensalz negativ. Probe mit Essbach'schem Reagens zweifelhaft. Sämtliche Zuckerproben positiv, aber schwach. Die Morre'sche, Nylander'sche und Trommer'sche Probe zeigen Spuren von Zucker. Phenylhydracinprobe undeutlich. Die Gärungsprobe gibt Gas in geringerer Quantität. Das polarisierte Licht ist kaum merklich abgelenkt. Die Untersuchung der Speichelflüssigkeit ergab schwache Rhodankalireaktion und wandelte sehr intensiv Amylum in Zucker um. Kein Anfall.

24. Febr. Kein Anfall. Im Harn kein Zucker nachzuweisen.

25. Febr. Patient ist vollkommen beschwerdefrei. Im Harn wieder Zucker vorhanden. Sämtliche Proben positiv. Menge 1100, spec. Gewicht 1020, Farbe gelb.

26. Febr. Zwei abortive Schmerzanfälle, die nach circa einer Stunde ganz verschwunden waren. Keine Salivation, kein Zucker im Harn. Die heute vorgenommene Prüfung der Magenfunktion ergab 20 Minuten

Resorptionszeit für Jodkali. Im nach der Probemahlzeit erhaltenen Magensaft waren durch Congopapier sehr reichlich freie Säuren nachzuweisen. Die Günzburg'sche Reaktion war sehr lebhaft. Durch die künstliche Aufblähung des Magens durch Acid. tartar. und Natr. bicarb. wurde eine Lageveränderung wie auch eine Ektasie des Organes mit Sicherheit ausgeschlossen.

28. Febr. Gestern Abend circa um 6 Uhr trat wieder ein heftiger Kolikanfall auf mit der gleichen Lokalisation wie bei den früher beschriebenen Anfällen, nachdem einige Stunden das Gefühl allgemeiner Unbehaglichkeit vorausgegangen war. Wieder reichlicher Speichelfluss, 250 ccm. Der Anfall dauerte bis heute Morgen 5 Uhr. Morph. mur. 0,01 subcutan brachte keine Linderung der Schmerzen. Harnmenge 1600 ccm, spec. Gewicht 1010, Farbe gelb. Es wurden die Acetylverbindungen durch Behandlung mit Essigsäureanhydrid und Natriumacetat aus dem Harne darzustellen gesucht, ebenso das Maltoseglykosazon. Beides war resultatlos. Die Aetherlösung dagegen enthielt Traubenzucker, durch die gewohnten Reaktionen nachweisbar. Dem Aussehen und der Unmöglichkeit nach, Krystalle zu bilden, konnte die vermutliche Maltose vielleicht eine Gummiart sein, da die Lösung, mit $FeCl_3$ und NaOH versetzt, eine Art Gallerte bildete. Patient erhält heute eine subcutane Injektion von $^1/_2$ g einer 1 $^0/_0$ Pilocarpinlösung, worauf etwas vermehrte Speichelresektion, kein Schweiss auftrat.

3. März. Patient war drei Tage lang von jedem Unbehagen verschont geblieben. Es wurde täglich 1 ccm einer 1 $^0/_0$ Pilocarpinlösung subcutan injiziert, was hie und da leichten Schweissausbruch und etwas Speichelfluss hervorrief. Heute wieder ein heftiger Kolikanfall, der bis gegen den folgenden Morgen andauerte. Während dieses Anfalles wurde wieder etwas vermehrte Salivation beobachtet, ca. 60 ccm Speichel produziert. Im Harn war kein Zucker nachzuweisen.

5. März. Seit gestern Abend von 6 Uhr an besteht wieder ein Kolikanfall von nie erreichter Akuität. Brechreiz. Mässiger Speichelfluss. Dauer bis heute Morgen früh. Während bis jetzt die Körpertemperatur sich immer innerhalb normaler Grenzen gehalten hatte, zeigt Patient seit gestern Abend fieberhafte Temperaturen: gestern 37,7, heute früh 38,3. Im Anfalle wurden Pulse bis auf 120 per Min. gezählt. Es besteht diffuser Bauchschmerz. Die Palpation des ganzen Abdomens ist etwas schmerzhaft, sonst keine objektiven Veränderungen.

6. März. Patient verlässt heute die Klinik. Er fiebert immer noch leicht. Die letzten Temperaturen waren 37,7, 38,2, 37,4. Im Harn war nimmer Zucker nachzuweisen. Icterus bestand nie. Im Stuhlgang, der täglich regelmässig erfolgte, von halbfester Konsistenz war und keinen abnorm grossen Fettgehalt zeigte, konnten trotz peinlichster Untersuchung mittelst Drahtnetz im Wasserstrahl keine Konkremente oder gar jene beschriebenen Steinchen gefunden werden. An vier Tagen wurden die Faeces genauer auf Fett durch Extraktion der Trockensubstanz mittelst Aether untersucht. Der Fettgehalt erwies sich 17,1, 10,0, 16,7, 20,7 Proz. Der Schmelzpunkt lag zwischen 25 und 34^0. Bei der wiederholt vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung des Stuhlganges wurden hier und da unverdaute Muskelfasern aufgefunden, jedoch nicht in auffallend grosser Menge. Keine Fettkrystalle.

Fall 7. Kinnicutt. Mann, 42 Jahre alt. Patient begann im Jahre 1888 über Schmerzanfälle folgender Natur zu klagen: Plötzlich auftretender heftiger Schmerz zwischen den Schulterblättern mit Ausstrahlen derselben gegen die Intercostalräume nach vorne, begleitet von Brechreiz und Erbrechen. Die Anfälle dauerten 8—9 Stunden und liessen allmählich ohne therapeutisches Eingreifen nach. Kein Icterus; etwas leichte Diarrhoe, in den Stühlen keine Gallensteine auffindbar. Man nahm aber doch an, dass es sich um eine Cholelithiasis handle. Im Jahre 1901 folgte ein neuer, heftiger Anfall. Der Schmerz begann wiederum in den Schulterblättern, strahlte nach vorn aus und lokalisierte sich im Epigastrium, etwas rechts von der Mittellinie. Der Anfall dauerte drei Tage, war sehr intensiv und wurde durch Morphiumeinspritzungen nicht wesentlich beeinflusst. Es stellte sich dabei Erbrechen ein, aber keine Diarrhoe. Eine gewisse Empfindlichkeit des Leibes war noch vier Wochen nach dem Anfall bemerkbar. Auch dieses Mal kein Icterus. Sechs Tage nach dem Anfall wurden in den Entleerungen sechs kleine Steine von der Grösse einer Erbse gefunden, vier von ihnen wurden chemisch analysiert, sie bestanden aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, ohne Spuren von Cholesterin oder Gallenpigment. Sie wurden daher als Pankreassteine angesehen. Drei Wochen später neue Anfälle, im ganzen fünf bis November 1901. In einem derselben (Monat August) wurde wiederum in den Entleerungen ein kleiner Stein gefunden und ein massenhafter Detritus, bestehend aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk. Kinnicut sah den Patient am 25. Dezember 1901 zum ersten Male. Der aus dem letzten Anfall stammende Stein wurde analysiert und stimmte mit der oben angegebenen Analyse überein. Ein anderer, nicht zur Analyse verwandter Stein wog 7 cg und hatte einen Diameter von 5,8 mm auf 5,9 und 6,2. Seine Oberfläche war rauh, mit tiefen Rinnen versehen, der Stein selbst leicht zerbrechlich. Die Komposition seiner Oberfläche bestand, chemisch untersucht, wesentlich aus phosphorsaurem Kalk. Patient gab an, seit dem letzten Anfall beständig mehr oder weniger Schmerzen im Epigastrium zu fühlen; dabei soll das Körpergewicht in der letzten Zeit bedeutend abgenommen haben. Bei der Untersuchung liess sich eine rechtsseitige Wanderniere mässigen Grades konstatieren, ebenso eine gewisse Empfindlichkeit der Gallenblasengegend. Die Gallenblase war nicht fühlbar. Neue Kolikanfälle traten in der Folge hinzu. Bei allen begann der Schmerz in den Schulterblättern, strahlte nach vorn aus und lokalisierte sich stets im Epigastrium, von Brechreiz und Erbrechen begleitet. Die Anfälle dauerten durchschnittlich 48 Stunden. Der Urin enthielt während derselben Spuren von Gallenpigment, aber keinen Zucker. Später trat leichter Icterus auf, verschwand indessen bald wieder. Am 13. und 18. Januar neue Kolikanfälle. Alle Entleerungen wurden sorgfältigst untersucht, ergaben jedoch keine Konkremente. In den nächsten Wochen folgten zwei schwere Anfälle, begleitet von Icterus, wobei wiederum Steine galligen Ursprungs zu Tage gefördert wurden. Seitdem ist Patient frei von Koliken, doch ist die Empfindlichkeit im Epigastrium geblieben. Während der Zeit, in welcher Patient in Beobachtung stand, wurde der Urin wiederholt auf Zucker untersucht, jedoch mit negativem Resultat. In einem der letzten Kolikanfälle zeigten die Entleerungen flüssige Galle. Eine Untersuchung auf Fettresorption ergab normale

Verhältnisse. Es handelt sich in diesem Falle um eine Lithiasis pancreatica, verbunden mit dem Vorhandensein einer gleichzeitigen Cholelithiasis.

Ausser den eben angeführten, intra vitam gestellten und sei es durch den Abgang von Steinen oder durch die Sektion kontrollierten Diagnosen, sei noch beigefügt, dass auch Pepper seinen im Jahre 1882 publizierten Fall auf Pankreaskonkremente zurückführt, sich stützend auf „die oft wiederkehrenden kolikartigen Schmerzen im Epigastrium, welche von Kühle der Extremitäten und Collapsgefühl begleitet waren". In der Gegend des Drüsenkopfes war in diesem Falle eine deutliche Resistenz fühlbar. Auch Fleiner ist geneigt, die bei seinem Kranken längere Zeit vor dem Tode vorgekommenen Cardialgien einer Pankreassteinbildung zuzuschreiben — „wahrscheinlich waren es wirkliche Pankreassteinkoliken gewesen", sagt er.

Wenn wir die im allgemeinen bei der Pankreaskalkulose verzeichneten Symptome im einzelnen durchgehen, so finden wir, dass in der Mehrzahl derselben die einzelnen Erscheinungen, die übrigens auch bei anderen Pankreasaffektionen vorzukommen pflegen, verschiedenartig aufgefasst und gedeutet wurden.

So werden eine fortschreitende Abmagerung des ganzen Körpers, eine sympathische Salivatio pancreatica, eine langdauernde Diarrhoe mit zu Tage geförderten grossen Mengen unverdauter, quergestreifter Muskelfasern oder unabsorbierten Fettes zu den nicht zu unterschätzenden Erscheinungen bei der Lithiasis pancreatica gerechnet, während das Vorhandensein von Glykosurie, Icterus, verbunden mit epigastrischen Schmerzen, und Abgang der charakteristischen Steine per anum, als pathognomische Symptome angesehen werden. Versuchen wir den diagnostischen Wert jeder dieser Erscheinungen einzeln zu prüfen.

Zu den ersten, die Lithiasis pancreatica manifestierenden Symptomen gehört das Auftreten von heftigen cardialgischen Schmerzen. Ueber die Natur derselben variieren die Angaben. Sie werden als andauerndes Druck-, Würg- und Schmerzgefühl im Epigastrium geäussert oder treten anfallsweise auf, um sich zuweilen bis zur Unerträglichkeit zu steigern. Ein charakteristisches Zeichen ist ihnen nicht eigen; sie sollen im Gegenteil so grosse Aehnlichkeit mit Gallensteinkoliken besitzen, dass Kranke, die früher an solchen gelitten, sie von jenen nicht zu unterscheiden vermögen. Davon überzeugte sich Küster bei einem Patienten, dem er unter der Diagnose „Cholelithiasis" die Gallenblase eröffnet und drainiert hatte, nachdem er derselben einen bohnengrossen Gallenstein entnommen. Die Galle floss durch das angenähte Drainrohr frei ab, trotzdem traten wieder Schmerzen auf, die der Patient den Gallensteinkoliken gleich erklärte. Medianwärts von der Gallenblase war bei der Operation eine Geschwulst gefühlt worden, die Küster für ein Carcinom des Pankreaskopfes hielt und als Quelle der Schmerzen beschuldigte. Bei der Sektion fand sich ein Pankreasabscess vor, in welchem, sowie in der Mündung des Ductus Wirsungianus, Konkremente gefunden wurden.

Einen ähnlichen Fall erlebte Kümmel. Nach der Cholecystotomie hielten die Schmerzen an und bei der Sektion fanden sich im erweiterten Wirsungiani'schen Ductus weiche reiskörnerähnliche Gebilde.

Die kolikartigen, heftigen Schmerzanfälle, die als Pankreassteinkoliken beschrieben sind und denen entschieden eine ähnliche diagnostische Bedeutung zukommt wie den Gallensteinkoliken bei der Cholelithiasis, verhalten sich folgendermassen: Entweder beginnt der Anfall mit einer schnürenden, drückenden Empfindung im Epigastrium und am linken Rippenbogenrand, um von hier aus als heftiger Schmerz nach der Wirbelsäule hinaufzustrahlen, oder der Kolikanfall nimmt seinen Anfang mit einem intensiven Schmerz zwischen den Schulterblättern, strahlt gegen die linke Brusthälfte aus und lokalisiert sich im Epigastrium, meistens links oder in der Mitte desselben. Charakteristisches böten die Kolikanfälle daher insofern, als die Schmerzen vom Epigastrium aus vorwiegend nach links ausstrahlen und somit die Gallenblasengegend frei lassen.

Kolikartige Schmerzanfälle, wenngleich von geringer Intensität, werden auch bei anderen Pankreasaffektionen: entzündlichen Erkrankungen (Pankreatitis), hämorrhagischer Nekrose oder Tumoren des Organs, beschrieben. Am beweiskräftigsten für Pankreassteinkoliken ist unzweifelhaft das Auffinden der charakteristischen Konkremente in den Faeces nach dem Anfall, wie dies von Minnich und Kinnicutt beobachtet wurde. Die Steine bestehen aus phosphor- und kohlensaurem Kalk nebst Beimischung organischer Substanz in geringer Menge und haben im Aeusseren grosse Aehnlichkeit mit Speichelsteinen. Sie stellen weisse bis weissgraue Konkremente dar von kreidigem, zuweilen mörtelartig weichem Gefüge, ihre Grösse variiert von feinem Gries bis zu Walnussgrösse. De Graaf ist der erste, welcher auf diese Art von Konkrementen aufmerksam gemacht hat, obwohl nicht vergessen werden darf, dass sich im Darmkanal selbst Steine aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk mit organischer Beimischung bilden können. Charakteristisch für die Pankreaskalkulose wäre also das Auffinden jener Steine in den Faeces nach einem Kolikanfall.

Anschliessend an den Steinkolikanfall sind bei der Lithiasis pancreatica eine Reihe anderweitiger Symptome von mehr oder minder diagnostischem Belang beobachtet worden. So erwähnt Holzmann, dass bei seiner Beobachtung in mehreren Anfällen Ptyalismus auftrat, welches Symptom er in direkten Zusammenhang mit der Pankreasaffektion zu bringen geneigt ist, während Friedreich die vermehrte Speichelsekretion in solchen Fällen nicht der Pankreaserkrankung, sondern einem mitvorhandenen Magenleiden zur Last legt.

Es bleibt einer ferneren Zukunft vorbehalten, zu entscheiden, ob dem Ptyalismus bei Pankreasaffektionen resp. bei Lithiasis pancreatica eine besondere diagnostische Wichtigkeit zuerkannt werden darf.

Als Nebenerscheinungen werden vor oder nach dem Anfalle entweder Verstopfung oder Diarrhoe, häufig verbunden mit Brechreiz oder Erbrechen, beobachtet. In den publizierten Fällen sind es die Diarrhoen, die wir am häufigsten verzeichnet finden. Es werden im übrigen den Stuhlentleerungen besondere charakteristische, auf Lithiasis pancreatica hinweisende Merkmale zugeschrieben, nämlich: die in den Faeces vorkommenden grossen Mengen unverdauter, quergestreifter Muskelfasern oder abnorme Quantitäten unresorbierten Fettes.

Die Anwesenheit von unverdauten, quergestreiften Muskelfasern in den Stühlen bietet kein der Pankreasaffektion eigenes Symptom, da sie sich bei den verschiedenartigsten Störungen der Darmverdauung ebenfalls kundgibt.

Anders verhält es sich mit der Steatorrhoe, bezüglich welcher nach Kunzmann allgemein angenommen wird, dass bei Erkrankungen des Pankreas in den Dejektionen ein abnorm reicher Gehalt an Fett auftritt, welches sich meist als zusammenhängende erstarrende Schicht am Rande der Kotmassen oder an der Oberfläche der Entleerungen manifestiert. Als charakteristisches Symptom der Pankreaskalkulose darf aber auch den Fettstühlen kein grosser Wert beigelegt werden. Voit und Müller haben den experimentellen Beweis erbracht, dass Fettstühle im strengen Sinne des Wortes auch bei gesunden Menschen vorkommen können, wenn in der Nahrung eine so grosse Menge Fettes gereicht wird, dass dieselbe vom Darme nicht mehr bewältigt werden kann.

Ancelet erwähnt unter 330 Fällen von Pankreaskrankheiten nur 28mal der Fettstühle und Hartsen hebt hervor, dass bei zwei Diabetikern, bei welchen die Autopsie eine totale Atrophie des Pankreas nachwies, trotz täglicher Darreichung von 8—10 Löffeln Leberthran keine ungewöhnlichen Fettmengen in den Stühlen erkennbar waren.

In der vorliegenden Kasuistik von Pankreaskalkulose begegnen wir nur neunmal dem Auftreten von charakteristischen Fettstühlen, während in vereinzelten Fällen milchähnliche Trübung, die aber nicht auf Fett, sondern auf reichliche desquamierte Darmepithelien zurückzuführen war, beobachtet wurde.

Fettstühle gehören somit nicht zu den konstanten Symptomen der Pankreasleiden resp. der Pankreaskalkulose und sind da, wo sie vorkommen, zu den Späterscheinungen zu rechnen, da aus anatomischen Gründen die Verhinderung des Abflusses des Pankreassaftes durch Verschluss des Kanalsystems höchst selten vorkommen kann und die ausgefallene physiologische Pankreasfunktion vielmehr erst dann sich bemerkbar macht, wenn die Pankreassaftproduktion durch totale Atrophie des Organes gänzlich wegfällt. In diesem Falle kann entweder Steatorrhoe auftreten oder es stellt sich eine Herabsetzung der im Stuhlfette enthaltenen Fettsäuren und Seifen ein, welche Erscheinung nach Katz für eine verminderte resp. vollständig aufgehobene Wirksamkeit des Pankreassaftes spricht.

Ein ferneres Symptom, das bei der Pankreaskalkulose sowie bei den Pankreasaffektionen überhaupt berücksichtigt werden muss, ist der Diabetes.

Obwohl der Zusammenhang von Melliturie und Pankreasleiden schon über ein Jahrhundert bekannt ist, so haben uns doch erst die Untersuchungen von Mering und Minkowsky sowie diejenigen von de Domenicis den experimentellen Beweis verschafft, dass nach vollständiger Entfernung des Pankreas bei Hunden ausnahmslos ein Diabetes schwerster Form auftritt. Diese experimentellen Ergebnisse sind von zahlreichen Forschern, unter ihnen Hédon, Lépine, Gley, Harley, Capparelli u. a., in der Hauptsache bestätigt worden.

Was speziell das Vorkommen von Diabetes bei Pankreassteinen betrifft, so begegnen wir diesem Symptom in der allergrössten Mehrzahl

der beschriebenen Fälle von Lithiasis pancreatica, obwohl dasselbe auch in einigen wenigen Fällen vermisst wird, trotz nachgewiesener schwerer Degeneration der Drüse.

Hansemann stellte aus der Literatur 72 Fälle von Pankreaserkrankungen bei Diabetes zusammen, darunter 12 Fälle von Steinbildung in der Bauchspeicheldrüse. In drei Fällen von Pankreaskalkulose mit schwerer Degeneration der Drüse fehlte die Glykosurie.

Die Glykosurie gehört zu den Späterscheinungen bei der Pankreaskalkulose.

Dank den experimentellen Untersuchungen über Unterbindungen oder sonstigen Verschluss des Ductus Wirsungianus (Thiroloix) wissen wir, dass eine einfache mechanische Obliteration dieses Ganges nicht zur Glykosurie führt. Bei der Pankreaskalkulose muss zu diesem Zwecke zuerst der von den eingekeilten Steinen und dem stauenden Sekrete ausgehende Reiz zu einem chronischen Entzündungsprozess des interstitiellen Drüsengewebes führen, also zu einer chronischen diffusen Pankreatitis mit nachfolgender Atrophie und Schrumpfung der Drüsensubstanz.

Aus diesem Grunde ist das Spätauftreten des Diabetes bei Lithiasis pancreatica erklärlich; bei frischen oder nicht vorgerückten Fällen fehlt er entweder vollständig oder kann intermittierend auftreten. In einer Anzahl von Pankreassteinfällen, wo schwere Glykosurie bestanden, hat die Autopsie noch reichliche Mengen makroskopisch und mikroskopisch gesunden Drüsengewebes nachgewiesen, was darin seine Erklärung finden dürfte, dass das eben als anatomisch gesund betrachtete Drüsengewebe physiologisch doch nicht mehr leistungsfähig war.

* * *

Rekapitulieren wir das Gesagte, so gelangen wir zu der Schlussfolgerung, dass die Glykosurie bei der Pankreaskalkulose zu einer der häufigsten und konstantesten Manifestationen, aber zu den Spätsymptomen gerechnet werden muss, indem sie erst dann auftritt, wenn durch die Atrophie des Drüsenparenchyms die für den Stoffwechsel bedingte (noch nicht ganz aufgeklärte) Pankreasfunktion gänzlich aufgehoben oder insufficient geworden ist.

Die An- oder Abwesenheit von Icterus ist bei der Pankreaskalkulose von keinem diagnostischen Belang; oft fehlt er in Fällen von Cholelithiasis und zeigt sich gerade bei der Sialolithiasis, wie dies in der vorhandenen Kasuistik nicht selten erwähnt ist. Es kann der Icterus bei der Pankreaskalkulose direkt vom Stein veranlasst werden, wenn derselbe im untersten Teile des Ausführungsganges stecken geblieben ist und den Ductus choledochus komprimiert oder die Papilla Vateri verschliesst. Denkbar wäre es auch, dass die durch die Konkrementbildung verursachte cirrhotische Degeneration des Pankreaskopfes den Choledochus komprimierend beeinflusste. Auch nicht zu vergessen ist, dass es Fälle gibt, wo Pankreassteine und Gallenblasensteine gleichzeitig bestehen. Dies demonstrieren die Fälle von Kinnicutt und Minnich, wo die Entleerungen zweierlei aus dem Pankreas und der Gallenblase stammende Steine aufweisen.

Wenn wir nun noch erwähnen, dass, wie bei Gallen- und Nierensteinkoliken, auch bei den Pankreassteinkoliken bisweilen Fieber be-

obachtet wurde, so hätten wir die wichtigsten, bei der Pankreaskalkulose vorzukommen pflegenden Symptome zur Sprache gebracht.

Vergegenwärtigen wir uns die einzelnen Symptome, so können wir dieselben in zwei Kategorien einteilen, und zwar: in primäre Symptome, die ausschliesslich auf die Anwesenheit des Steines zurückzuführen sind, und in sekundäre Erscheinungen, hervorgerufen durch die durch die Steinbildung erzeugten Veränderungen der Drüsensubstanz resp. den Ausfall der Funktion des Pankreassaftes. Erstere gehören zu den Frühsymptomen und bestehen in den beschriebenen Kolikanfällen, gefolgt von Entleerungen charakteristischer Konkremente durch den Stuhl und bisweilen begleitet von leichtem Icterus, während letztere sich zu den eben erwähnten Erscheinungen erst später gesellen und in Glykosurie event. Steatorrhoe und dyspeptischen Beschwerden bestehen.

Es wird Aufgabe der klinischen Forschung bleiben, das Symptomenbild der Lithiasis pancreatica zu vervollständigen, den symptomatischen Wert der einzelnen Erscheinungen, ihre Chronologie und Succession berücksichtigend, näher festzustellen und somit eine frühzeitige Diagnose und eine rationelle Behandlung der Affektion zu ermöglichen.

Die chirurgische Therapie hat bei verschiedenen Pankreasaffektionen, wie Tumoren, Abscessen und Cysten der Bauchspeicheldrüse, bereits die erfreulichsten Erfolge aufzuweisen. Gelingt es einmal, die Schwierigkeiten der Diagnose zu überwinden, so dürfte auch die Lithiasis pancreatica wesentlich beitragen, den therapeutischen Erfolgen der Pankreaschirurgie weitere Grenzen zu ziehen. — Zu diesem Ausspruche berechtigen uns nicht nur theoretische, sondern auch technische Gründe.[1])

---

1) Nach Abfassung dieser Abhandlung kommen uns die zwei folgenden trefflichen Arbeiten, die leider nicht mehr berücksichtigt werden konnten, zu Gesicht:

1) v. Mikulicz, Ueber den heutigen Stand der Chirurgie des Pankreas. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. XII, H. 1.

2) Diseases of the Pancreas and their surgical Treatement. Von Majo Robson and Moynihan. Philadelphia and London 1903.

In der Arbeit von v. Mikulicz werden drei Fälle von Lithiasis pancreatica erwähnt, von welchen zwei im Anschluss an die Operation starben; in den letzteren wurden einmal die Steine aus dem Pankreaskopfe und dem Ductus Wirsungianus entfernt, das zweitemal die Cholocyst-Enteroanastomose ausgeführt, da die Diagnose auf Pankreassteine gar nicht gestellt war. — Den dritten günstig verlaufenen Fall hat vor kurzem Moynihan in Leeds operiert. Die Diagnose war vorher richtig gestellt und der Stein durch das Duodenum entfernt worden. „Da die Pankreassteine an und für sich selten charakteristische Symptome machen, wenn sie nicht zufällig durch den Stuhl abgehen — schreibt v. Mikulicz — so wird der Chirurg nur die durch sie hervorgerufenen sekundären resp. die gleichzeitig mit ihnen bestehenden Störungen berücksichtigen können. Diese Störungen würden durch den Verschluss des Ductus pancreaticus und seiner Zweige gegeben sein und in einer begleitenden chronischen oder subakuten Pankreatitis sich äussern. — Nur in den durch die Pankreatitis hervorgerufenen Symptomen wird der Chirurg eine Indikation zum Eingreifen finden. Jedenfalls muss er bei ihnen immer an die Möglichkeit von Pankreassteinen denken."

In der „Statistique des opérations pratiquées" au Mons du 1er Janvier au 31 Décembre 1901" von Henry Delagénière, publiziert in den Archives provinciales de Chirurgie, Jahrg. 1902, finden wir noch folgenden Fall kurz erwähnt: „Lithiase pancréatique et biliaire. Extraction d'un calcul biliaire et excision d'un noyau calcaire du pancréas. Guérison."

Der Leberabscess.

Kritisches Sammelreferat auf Grund der Literatur von 1892 (inkl.) bis 1903.

Von Dr. **Felix Perutz**, Spezialarzt für Verdauungskrankheiten in München.

(Abgeschlossen am 1. Januar 1903.)

(Fortsetzung.)

Schluss der Literatur.

126) Mc. Naught, An anomalous case of continued fever with abscess of the liver. Lancet I, 24. Febr. 1900.

127) Magnet, Pylephlébite suppurée avec abscès du foie secondaires. Bull. de la Soc. anatom. de Paris 1896; ref. Cbl. f. i. M. 1896.

128) Makarytscher, Ein Fall von Leberabscess. Wratsch 1901 (russ.), Nr. 14; ref. Cbl. f. Stoffw. 1901.

129) Malbot, Les abscès du foie en Algérie. Archiv. général. de médic. 1899; ref. Cbl. f. Chir. 1900.

130) Mannaberg, Diagnostische Bemerkungen zu einigen Unterleibskrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.

131) Mannes, Amöbendysenterie und Leberabscesse. Wiener klin. Wochenschrift 1894.

132) Manson and Galloway, Remarks on amoebic abscess of the liver. British med. Journ., I, 31. März 1894.

133) Margulies, Zur Frage der Leberabscesse. Chir. Annalen 1894 (russ.); ref. Cbl. f. Chir. 1894.

134) Marshall, The amoeba dysenteriae, its relation to tropical abscess of the liver. British med. Journ., I, 10. Jan. 1899.

135) Moncorvo, Sur un cas d'abscès du foie chez un enfant de deux ans. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1899.

136) Moore, A case of suppurat. hepatitis. New York Record 1893; ref. Jahrb. v. Virch.-H.

137) Moorhead, Abscess of liver. Ulster medic. society, 13. April. 1899. British med. Journ., I, 1899, p. 1032.

138) Morison, A case of hepatic abscess. Aesculap. society of London. Lancet II, 1897, p. 1390.

139) Morton, A group of cases of hepatic abscess with some remarks on the diagnosis and treatment. Lancet II, 1894.

140) Morquio, Abscès du foie chez un enfant. Revue mens. des malad. de l'enfance 1901; ref. Cbl. f. Chir. 1902.

141) Moty, Des abscès du foie. Gazette des hôpitaux 1892, p. 1167.

142) Nash, A case of suppurat. appendicitis with secondary liver abscess. Lancet I, März 1900.

143) Nasse, Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen, Dysenterie und Nosocomialgangrän. Archiv f. klin. Chir. 1892, Bd. XLIII.

144) Nicot, Abscès du foie. Société de Chir., 5. Dec. 1894. Gazette des hôpitaux 1894, p. 1349.

145) O'Connor, Three cases of abscess of the liver. Lancet II, 2. Oct. 1897.

146) Oddo, L'abscès du foie par contusion chez l'enfant. Revue des malad. de l'enfance 1901; ref. Cbl. f. i. M. 1902.

147) Oefele, Die Pravazspritze bei der Ausschlussdiagnose der Leberneoplasmen. Prager med. Wochenschr. 1897.

148) Ophüls, Infection of the rectum with secondary infection of the liver caused by bacill influenc. simil. American Journ. of med. sciences 1901.

149) Osler, Hepatic complications of typhoid fever. Edinbourgh med. Journ. 1897.

150) Pantaloni, Contribution à l'étude de la chirurgie du foie. Provincial de chirurg. 1894; ref. Cbl. f. Chir. 1895.

151) Parker, Nine operations on the liver. Liverpool medic. Instit. Lancet II, 1897, p. 1457.
152) Patel, Trois cas d'abscès du foie traité par l'incision transpleurale. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1901; ref. Cbl. f. Chir. 1902.
153) Penzoldt, Subphren. Abscess in: Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie, Bd. IV, p. 693.
154) Perthes, a) Ueber Leberabscesse bei Typhus abdominalis. b) Ueber trophische Leberabscesse. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIII, H. 1 u. 2.
155) Petridis, Sur un nouveau procédé opératoire explorateur concernant les abscès du foie etc. Journal méd. de Bruxelles 1899; ref. Cbl. f. Grzgeb. 1901.
156) Peyrot, La stérilité du pus des abscès du foie et ses conséquences chirurg. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1892, Bd. XVII, p. 39.
157) Ders. et Roger, Abscès du foie avec amoebes. Gazette des hôpitaux 1896 und Revue de chirurgie 1897.
158) Picqué, A propos des abscès du foie. Diskussion: Nimier. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1899, Bd. XXIV, p. 313.
159) Pick, Zur Diagnostik der Infektionen der Gallenwege. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1902, Bd. VIII, H. 1 u. 2.
160) Potherat, Sur les abscès du foie. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, Bd. XXIVa, p. 57.
161) Potejenko, Multipler Leberabscess nach Infektion mit Amöben. Med. Obosrenje 1899 (russ.); ref. Cbl. f. Grzgeb. 1900.
162) Prosdocini, Dell ascesso epatico. Gazzetta degli osped. et clin. 1900, Nr. 34; ref. Cbl. f. Stoffw. 1900, p. 147.
163) Rabé, Abscès du foie et salpingite purulente. Bull. de la Soc. anatom. 1897; ref. Cbl. f. Grzgeb. 1898.
164) Ranzi, Zur Aetiologie der Leberabscesse. Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 34.
165) Rassow, Zur Aetiologie der Leberabscesse. Inaug.-Diss., Greifswald 1895.
166) Ravant, Abscès aréolaire du foie d'origine lithiasique. Bull. de la Soc. anatom. 1897; ref. Cbl. f. Grzgeb. 1898.
167) Raw, A case of abscess of the liver. Liverpool med. Instit. Lancet I, 5. Mai 1900.
168) Rebregand, Sur un cas de recidive à longue échéance d'un abscès du foie. Arch. général. de méd. 1897; ref. Jahrb. Virch.-H. 1897.
169) Regand, Abscès du foie. Lyon. méd. 1894.
170) Remlinger, L'hépatite aigue dysentérique. Son traitement par la saignée du foie. Revue de méd. 1900.
171) Ders., Étude sur quelques complications rares de la dysenterie. Revue de méd. 1901.
172) Rennie, Case of large hepatic abscess. Brit. med. Journ. I, 11. Jan. 1896.
173) Rendu, Soc. méd. des hôpit. Gazette des hôpit. 1894, p. 605.
174) Ricard, Abscès du foie consécutif à un anthrax. Académie de Médec. Gazette des hôpit. 1894, p. 1126.
175) Richards, A fatale case of abscess of the liver caused by the presence of a needle. Lancet I, 1892; ref. Jahrb. v. Virch.-H.
176) Roger, Abscès streptococcique du foie. Extrait de la Presse méd. 1896; ref. Cbl. f. i. M. 1896.
177) Rose, Kombinierte Magenzerreissung. Freie Vereinigung Berliner Chirurgen, 8. Febr. 1892. Deutsche med. Wochenschr. 1892, p. 1147.
178) Rothfeldt, Perityphlitis und Pfortaderthrombose. Inaug.-Dissertation, Leipzig 1901.
179) Rovighi, Contribuzione allo studio della epatite suppurat. etc. Arch. ital. di clin. med. 1897, Bd. XXXV; Jahrb. Virch.-H.
180) Rudaux, Abscès aréolaire du foie etc. Bull. de la Soc. anatom. 1899, Bd. XI; ref. Cbl. f. Grzgeb. 1900.
181) Rumjanzew, Ein Fall von Leberabscess. Med. Obosrenje 1902 (russ.), Bd. LVI; ref. Cbl. f. Grzgeb. 1902.
182) Saltajkow, Zur Kenntnis der Ascaridosis hepatis. Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1900, Bd. XXI, H. 10.

183) Scheffer, Aetiologie der Leberabscesse. Geneesk. Tydschr. voor Nederl. Ind. 1895; cit. nach Beyfuss, Virchow's Archiv 1900, CLXI.

184) Schnitzler, Ueber die Verwertung der mikroskopischen Blutuntersuchung zur Diagnostik und Indikationsstellung bei intraabdominalen Eiterungen. Wiener klin. Rundschau 1902, Nr. 10; ferner Wiener med. Presse 1901, Nr. 6—8.

185) Schweiger, Ueber Leberabscesse nach Dysenterie. Wiener med. Presse 1894.

186) Ders., Ueber eine weitere Reihe von Leberabscessen. Wiener med. Presse 1895, und: Schlussbemerkungen zu diesem Thema. Wiener med. Presse 1898.

187) Sendler, Zur Pathologie und Chirurgie der Gallenblase und Leber. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. XL.

188) Serenin, Chronischer multipler Leberabscess. Chirurg. Annalen 1894 (russ.); ref. Cbl. f. Chir. 1895.

189) Shoemaker, Suppurat. pylephlebitis and hepatic abscess secondary to appendicite. Med. news 1893.

190) Smits, Zur Chirurgie des Leberabscesses. Archiv f. klin. Chir. 1900, Bd. LXI.

191) Soare. Osservazione sopra un caso di grande ascesso epatico delle nostri regioni. Riforma medic. 1899, Bd. XIII; ref. Cbl. f. Grzgeb.

192) Stempfle, Ein Fall von Leberabscess im Anschluss an ein carcinomatös entartetes Ulcus ventriculi. Inaug.-Diss. 1896.

193) Stendel, Ein Fall von Leberabscess in Deutsch-Ostafrika. Militärärztl. Wochenschr. 1893, Nr. 11.

194) Swain, A contribution to the surgery of hepatic abscess caused by bacill. typhos. Brit. med. Journ. 1898.

195) Taylor, A case of abscess of the liver etc. Lancet II, 13. Aug. 1893.

196) Terrile, Sulle epatiti suppurative. Arch. ital. di clin. medic. 1897, Bd. XXXVI; ref. Jahrb. Virch.-H.

197) Thompson, Some remarks on the practical treatement of hepatic abscess. Americ. med. news 1894; ref. Cbl. f. Chir. 1894.

198) Tooth, A case of partial pyaemia. Lancet I, 1. Jan. 1892.

199) Turner, A case of hepatic abscess without history or symptoms of dysentery. Lancet 1896.

200) Troczewski, Beitrag zur Kasuistik der genuinen Leberabscesse nichttraumatischen Ursprungs. Gaz. lekarska 1901 (poln.), Bd. XXI; ref. Jahrb. v. Virch.-H.

201) Valence, Abscès périgastrique et hépatique avec perforat. stomacale par traumatisme. Revue de chirurg. 1902, p. 367.

202) Vaughan, Hepatic abscess. Americ. med. news 1894.

203) de Vechi, Sulla patogenesi della epatite suppurat. Riforma med. 1899; ref. Cbl. f. i. M. 1900.

204) Verdelet, Quelques considérations sur l'hépatite suppurée des pays chauds. Le Caducée 1902; ref. Cbl. f. Stoffw. 1902.

205) Vosswinkel, Vorstellung von zwei geheilten Fällen von Leberabscessen. Freie Vereinigung Berliner Chirurgen, 12. Nov. 1895. Diskussion: Sonnenburg. Berliner klin. Wochenschr. 1894, p. 419.

206) Walter, Six abscès du foie. Rapp. par Ricard. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1896, Bd. XXII, 15. Jan. Diskussion: Routier.

207) Ders., Sur les abscès du foie. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1898, Bd. XXIV, p. 81. Diskussion: Marchant, p. 108.

208a) White, A case of abscess of the liver associated with ulcerat. colitis. Lancet I, 31. März 1894.

208b) Wicklein, Chronischer Leberabscess, verursacht durch einen Kapselbacillus. Cbl. f. Bakt. 1896, Bd. XVIII.

209) Wilms, Operative Behandlung multipler, durch Cholangitis und Cholecystitis entstandener Leberabscesse. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.

210) Windsor, A brief account of tropic abscess of the liver. Lancet II, 4. Dec. 1897.

211) Wyssmann u. Grippeling, Ein Fall von Leberabscess. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 13.

212) Zancarol, Sur la pathogén. des abscès du foie. Verhandl. des VII. französ. Chirurgenkongresses. Revue de Chirurgie 1893.

213) Ders., Dysenterie tropicale et abscès du foie. Verhandl. des VIII. Kongresses f. Hygiene u. Demographie, Budapest 1894, Bd. II; desgl. Progrès médic. 1895, Nr. 24.

Nachstehende Arbeiten beziehen sich nicht unmittelbar auf den Leberabscess; sie mussten aber bei der Besprechung der Aetiologie der Dysenterie herangezogen werden:

213) Flexner, The etiology of tropical dysentery. Cbl. f. Bakteriol. 1900, Bd. XXVIII, H. 19.

214) Kriege, Ueber drei Ruhrepidemien in Barmen 1899—1901. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901, Bd. LXXIII.

215) Kruse, Die Ruhr als Volkskrankheit und ihr Erreger. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 40.

216) Moreul u. Rieux, Unité pathogénique de la dysenterie, specificatée de son germe. Indicat. serothérapeutiques. Revue de méd. 1902, p. 122.

217) Quincke u. Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 45.

218) Schuberg, Die parasitären Amöben des menschlichen Darmes. Cbl. f. Bakt. 1893, Bd. XIII, p. 598.

219) Shiga, Studien über die epidemische Dysenterie in Japan. Deutsche med. Woehenschr. 1901.

220) Vedder u. Duval, The etiology of acute dysentery in the United States. Cbl. f. Bakt. 1902, H. 4.

Nachtrag.

Folgende Arbeiten sind dem Verf. bei der Abfassung des Referates leider entgangen und konnten erst bei der Korrektur nachgetragen werden:

221) Auerbach, Zur Klinik der Leberabscesse. Deutsche med. Wochenschr. 1867, Nr. 28. — Transpleurale Eröffnung. Exitus sechs Stunden post operationem. Ausgangspunkt: Perityphlitis.

222) Baron, Pester med.-chirur. Presse 1900, Nr. 21. — In beiden Fällen wurde der Leberabscess nicht gefunden. Im ersten Falle war derselbe geplatzt, es bestand schon allgemeine Peritonitis. Im zweiten Falle war der grosse solitäre Abscess von einer latent verlaufenen Appendicitis ausgegangen, daneben Lungenabscesse. Probepunktion beidemal unterlassen!

223) Defontaine, Abscès du foie. Arch. provinc. de chir. 1897, Nr. 8.

224) Ellsrath, Abscess of the liver. Annals of surgery 1901, II, p. 481. — Von den drei Fällen zwei wahrscheinlich dysenterischen, einer unbekannten Ursprungs. Leukocyten vermehrt. Operation. Heilung in zwei Fällen, einer an multiplen Abscessen gestorben.

225) Litten, Ein Fall von aktinomykotischem Leberabscess. Deutsche med. Wochenschr. 1900, V. B., p. 17.

226) Marchard et Bergalonne, Trois cas de collection purulente de la région hépatique. Revue de la Suisse romande 1900; ref. Virch.-H. 1900, II, p. 688.

227) Müllens, H., Vier Fälle von Abscessus intrahepaticus etc. Inaug.-Diss., Bonn 1902. — Bei dem einen der hierher gehörigen Fälle bestanden multiple Abscesse infolge von eitriger Cholangitis bei Cholelithiasis, beim andern war ein grosser Abscess im rechten Leberlappen vorhanden. Ausgangspunkt: eine 22 Jahre vorher überstandene Dysenterie. Beide starben. Diagnose wurde erst durch Sektion erhoben.

228) Piard, Des suppurations à distance dans l'appendicite. Arch. général. de médec. 1896, II.

229) Steinthal, Zur Kenntnis und operativen Behandlung des tropischen Leberabscesses. Württemb. med. Korrespondenzbl. 1898. — Nach Dysenterie Abscess im rechten Leberlappen. Perpleurale, einseitige Incision. Heilung. Eiter steril.

Nach Abschluss des Referates sind ferner erschienen:

230) Butters, Ausgedehnte Thrombose der Pfortader und ihrer Aeste bei Appendicitis. Festschrift f. Hofrat Goeschel; ref. im Cbl. f. Chir. 1903, p. 418. — Leichte Perityphlitis mit geringem Lokalbefund. Am 18. Tage Entfernung des katarrhalisch entzündeten Wurmfortsatzes. Icterus. Benommenheit. Tod. — Sektion: Aufsteigende Thrombose der Pfortaderäste. Leberabscesse.

231) Hildebrand, Beiträge zur Leberchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LVII, p. 541. — Von den vier Fällen drei auf Gallensteine zurückzuführen. Operation. Heilung. Einer nach Leberzerreissung durch Ueberfahren. Tod.

232) Megele, Vidal'sche Serumreaktion bei Leberabscess. Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 14. — Unklares Fieber mit zunehmendem Kräfteverlust ohne Lokalerscheinungen. Die Vidal'sche Reaktion positiv. Diagnose: Typhus. Sub finem Icterus. Autopsie: Kein Typhus, grosser Abscess in der Leber. Ausgangspunkt: wahrscheinlich chronische Mittelohreiterung.

233) Schlager, Zur Diagnose des Leberabscesses nach Ruhr. Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 32. — Schlager berichtet über den Wert der Leukocytenzählung bei mehreren Fällen von Hepatitis und Leberabscess. Sie ermöglicht auch Unterscheidung zwischen Leberabscess und Malariahepatitis. Hohe Leukocytenwerte nach Eröffnung eines Abscesses lassen auf das Vorhandensein weiterer Abscesse schliessen; bei abgekapselter Eiteransammlung kann die Vermehrung der Leukocyten wenig ausgesprochen sein. Schlager betont auch den Heilwert der Leberpunktion bei Hepatitis.

234) Tedenat, Grands abscès du foie consécutifs à la grippe. Congr. franç. de chir., Paris, Oct. 1902; ref. Cbl. f. Chir. 1903, p. 499. — Vier Fälle von grossen Leberabscessen nach Influenza. Durch Operation über 1 Liter sterilen Eiters entleert. Rasche Heilung in allen Fällen.

Nachdem bereits, wie erwähnt, die Vermehrung der Leukocyten bei Leberabscess in früheren Arbeiten gestreift worden war und Manson[27]) davon gesprochen hatte, dass diese Erscheinung in diagnostischer Beziehung zu verwerten sei, gebührt Boinet das Verdienst, soweit ich die Literatur übersehe, als erster die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode für die latenten Lebereiterungen voll anerkannt und ihren Wert in zwei Fällen, die er ausführlich beschreibt, dargethan zu haben (cf. meine Bemerkung in No. 2 der Münchener med. Wochenschr. von 1903).

Genaue Zählungen der Leukocyten gibt Boinet in seinen Arbeiten nicht an, er spricht nur von einer Vermehrung um das 6—8 fache der normalen Menge.

Weitere Hinweise auf die diagnostische Bedeutung einer Feststellung der Leukocytenvermehrung finden sich erst wieder, zum Teil jetzt wohl angeregt durch Curschmann's inzwischen bekannt gewordene Untersuchungen über das Verhalten der Leukocyten bei Appendicitis, bei Perthes, Rogers[28]), Mannaberg und Schnitzler[184]). Den beiden letztgenannten Autoren hat in einem Fall mit wenig prägnanten Zeichen neben der Leukocytenzählung auch die Prüfung auf den Glykogengehalt derselben mittels der von Ehrlich angewandten Jodreaktion gute Dienste zur Erkennung der Eiterung gethan.

In jüngster Zeit fand Kühn bei einer Patientin mit multiplen, kleinen Abscessen die Leukocyten auf 45 000 vermehrt; damit stünde auch Roger's Mitteilung im Einklang, der erhebliche Leukocytose vor allem bei kleinen und tiefsitzenden Abscessen wahrgenommen haben will.

Die früheren Angaben von Korcynski, der 23700, und von Rothfeldt, der einmal 28000, das andere Mal 34000 Leukocyten zählte, ohne dass in den betreffenden Arbeiten der diagnostischen Seite dieser Befunde Erwähnung gethan wird, sollen hier nur Platz finden als weiterer Beweis für die bei manchen Fällen von Leberabscess beträchtliche Vermehrung der Leukocyten.

Allein es werden die Schlüsse, die aus den Ergebnissen der Leukocytenzählung gezogen werden dürfen, auch hier vielleicht erst an der Hand grösserer Untersuchungsreihen die entsprechende Bewertung erfahren. So scheint nach der zweiten Beobachtung von Kühn bei abgekapselten Eiterungen in der Leber, die fieber- und ziemlich beschwerdefreie Intervalle aufweisen, auch die Leukocytenvermehrung auf die Fieberanfälle beschränkt zu sein. Doch wurde auch hierbei mit dem allmählichen Kräftenachlass ein Herabgehen dieser Zahlen wahrgenommen: sechs Wochen vor dem Exitus betrug die Leukocytenmenge, die früher im Anfall 23800 erreicht hatte, bei 40° nur 9800. Auch bei Rothfeldt fiel mit der Zunahme der Allgemeininfektion die Zahl der weissen Blutkörperchen von 34000 auf 17400, wohl analog dem Vorgang, der durch die letzten Untersuchungen bei ausgebreiteter Infektion der Bauchhöhle im Gefolge der Appendicitis, festgestellt wurde.

In vielen Fällen von Leberabscess werden aber die völlige Klarstellung der Diagnose und die Lokalisation des Eiterherdes schliesslich der Probepunktion vorbehalten bleiben. Von der Notwendigkeit, sie vorzunehmen, sind daher neben der Mehrzahl der deutschen Chirurgen (Langenbuch, Körte, Schweiger, Smits, Perthes und Kramm) auch Remlinger[170]), Loison, Robert[119]), Cagley, Johnston, Cantlie u. a. m. durchdrungen.

Ihnen stehen Hassler und Boisson, Walter, Giordano[67]), Petridis[135]) und auf deutscher Seite Kehr[93]) gegenüber, die alle eine Freilegung des Organs durch Probelaparotomie oder Rippenresektion und eventuell dann erst Vornahme der Probepunktion fordern.

Sehen wir von Petridis' Vorschlag ganz ab, dessen eingreifendes Verfahren, durch Resektion der 7. bis 10. Rippe die Leber ergiebig blosszulegen, keine Nachahmung gefunden hat, so thun die Fälle von Flexner, Championière und Patel[152]) dar, dass die Probelaparotomie nicht immer Gewähr gibt, den Abscess aufzufinden, und den Kranken möglicherweise noch anderen Eingriffen aussetzt.

Bei Patel und Flexner wurde erst durch Rippenresektion, die sich der vergeblichen Laparotomie anschloss, der Abscess zugänglich gemacht, und bei Championière gelang es nur, ihn durch spätere Punktionen festzustellen und nach nochmaligem Bauchschnitt zu eröffnen. Während also die Probepunktion häufig zur Sicherung der Diagnose nicht zu umgehen ist, kann man sie, wie Loison, Smits, Perthes betonen, bei den Abscessen des linken Leberlappens, die sich schon durch Vorwölbung etc. zu erkennen geben, entbehren. Der Gefahr, grosse Gefässe anzustechen oder Nachbarorgane zu verletzen, die besonders bei Punktionen in der Nähe des Leberrandes vorhanden sein mag, wird dadurch möglichst begegnet.

Bei Punktionen von hinten oder von der Seite aus kann man dagegen, wie Cantlie an Leichenversuchen nachgewiesen hat, bis 10 cm tief mit der Nadel eingehen, ohne fürchten zu müssen, die Vena cava oder die Vena portae zu treffen. Ohne Schaden kann man dabei durch den Pleuraraum oder selbst durch den Lungenrand in die Leber dringen. Im letzteren Falle wurde nur etwas blutiger Auswurf beobachtet, der nach einigen Tagen verschwand. Um ein tieferes Eindringen als 10 cm zu vermeiden, empfiehlt Cantlie, Nadeln mit eingeritzter Skala zu verwenden.

Der zähe Eiter wird am besten aspiriert und ein Aussickern neben der Punktionsnadel vermieden, wenn man die Nadel mit einem luftleer gemachten Potain'schem Apparat verbindet (Langenbuch, Perthes u. a.) oder indem man Spritzen von 10—20 ccm Inhalt benützt und unter stetem Ansaugen die Nadel herauszieht (Fränkel, Smits).

Der weiterhin von den Gegnern der Punktion angeführten Möglichkeit des Austrittes von Eiter mit nachfolgender Infektion der Brust- oder Bauchhöhle ist dadurch wirksam zu steuern, dass — und diese Forderung wird von fast allen Chirurgen aufs entschiedenste erhoben — der Punktion sofort die Operation angeschlossen wird. Ein Aufschieben derselben kann besonders bei oberflächlichen Abscessen zu einer Peritonitis führen, wie in Sendlers Fall; doch blieb dieselbe hier glücklichweise örtlich beschränkt.

Weiter ist bei der Vornahme der Probepunktion zu beachten, als Ort hierfür die Stelle grösster Empfindlichkeit zu wählen (Körte, Smits, Perthes). In manchen Fällen gelingt es hier gleich beim erstenmal, Eiter zu finden, es können aber auch dazu 8—10 Probepunktionen an verschiedenen Stellen notwendig werden (Kramm). Ein Abstehen von weiterem Vorgehen nach einigen erfolglosen

Punktionen verhindert unter Umständen die Aufdeckung des Eiterherdes und kostet dem Patienten das Leben (Moore).

Die Leber verträgt selbst sehr viele Punktionen ohne Nachteil; dies lehren die Angaben von Zancarol, der einmal 30, von Giordano, Mannaberg, Schnitzler, die ca. 20 Punktionen ohne weiteren Schaden vornahmen.

Dringt die Nadel in die Abscesshöhle ein, so wird in der Mehrzahl der Fälle typischer Lebereiter aspiriert werden; doch gelang es Kramm, einmal bei sehr dickem Inhalt nur einige Eiterflöckchen an der Spitze der Nadel, ein andermal nur seröse Flüssigkeit zu gewinnen. Da dieser Ausfall als negativ angesehen wurde, unterblieb die Operation; erst bei der Sektion zeigte sich, dass die Nadel den Abscess erreicht hatte; doch war es zur Sedimentierung in demselben gekommen und nur etwas von der oben stehenden serösen Schicht angesaugt worden.

Die Punktion kann aber auch zuweilen, selbst wenn kein Eiter gefunden wird, lediglich durch die damit verbundene Blutentziehung sowohl die subjektiven wie objektiven Krankheitserscheinungen günstig beeinflussen. Cayley, Smits, Loison, Cantlie heben dies hervor und auch Kramm war in der Lage, es zu bestätigen.

Es scheint dies vor allem für die der Eiterung vorausgehende oder sie begleitende entzündliche Leberschwellung bei Dysenterie zu gelten und Remlinger[170]) empfiehlt Blutentziehungen geradezu als wirksamste Behandlung der dysenterischen Hepatitis.

Die Blutmengen, die auf diese Weise, am besten an verschiedenen Stellen, der Leber entnommen werden sollen, schwanken nach den einzelnen Angaben zwischen 100 bis 200 ccm.

Verlaufen mehrere Punktionen ergebnislos, während andererseits Schüttelfröste, Schmerzen in der Lebergegend, Vermehrung der Leukocyten und Glykogenreaktion derselben einen versteckten Eiterherd in diesem Organ annehmen lassen müssen, so mag das Wagnis einer diagnostischen Freilegung der Leber gerechtfertigt sein. Chevalier war es zwar auch auf diese Weise nicht möglich, den Abscess aufzufinden, Schnitzler hingegen glückte es.

Wenden wir uns der Differentialdiagnose zu, so ist in erster Linie die wichtige Unterscheidung zwischen Pleuritis und Leberabscess zu erörtern.

Wie schon erwähnt, spricht beim Auftreten einer Dämpfung über den abhängigen Partien die nach oben konvexe Begrenzungslinie derselben, ihre respiratorische Verschieblichkeit, die Abschwächung und nicht völlige Aufhebung des Atemgeräusches darüber

und das reine vesikuläre Atmen oberhalb für Leberabscess und gegen Lungen- oder Pleuraerkrankung.

Leblond hat weiter auf einen Unterschied in der Stellung der Rippen bei der supra- und infradiaphragmatischen Erkrankung aufmerksam gemacht, der auch von Boinet und Proscodini[162]) bestätigt wird.

Bei Ansammlung von Flüssigkeit im Brustraum soll nämlich das nach abwärts gedrängte Zwerchfell die unteren Rippen mit sich hinunterziehen, so dass sie schräg nach abwärts verlaufen, während beim Emporsteigen des Zwerchfells infolge eines darunter liegenden Abscesses die letzten Rippen durch seinen Zug nach oben mitgenommen werden und fast horizontal verlaufen; eine Vergleichung der beiden Brusthälften lässt die angeführten Verschiebungen besonders deutlich hervortreten.

Ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, um uns über den Stand des Zwerchfells und die davon abhängenden Schlüsse zu unterrichten, bietet das Röntgenbild.

Mit Erfolg hat sich Loison der Durchleuchtung bedient bei einem Kranken, der einige Zeit nach der Eröffnung eines perityphlitischen Abscesses über Husten und Stiche in der Seite klagte und bei dem auch vereinzelte bronchitische Geräusche rechts hinten unten zu hören waren. Dass diese nicht die Ursachen seiner Beschwerden bildeten, zeigte die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Der Hochstand des Zwerchfells und seine Ausschaltung bei der Atmung liessen hier die Diagnose auf Leberabscess stellen.

Meist wird die Entscheidung der Punktionsnadel vorbehalten bleiben; doch ist zuweilen, wenn eine begleitende Pleuritis oder ein Empyem im Vordergrund stehen und nichts in der Vorgeschichte auf einen Leberabscess hinweist, selbst auf diesem Wege eine Erkennung desselben mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht ein von Fränkel behandelter, von Körte operierter Fall.

Junges Mädchen mit hohem hektischem Fieber und rechtsseitiger Pleuritis aufgenommen; trotz mehrfach vorgenommener Entleerungen des serösen Exsudats bleibt das Fieber bestehen. Nach weiteren Probepunktionen erhält man im 8. Intercostalraume zwischen Axillar- und Mammillarlinie Eiter. Operation unter der Annahme eines basalen Empyems; erst während derselben zeigte es sich, dass statt dessen ein Leberabscess vorliegt.

Eine ähnliche Beobachtung beschreibt Dogliotti.

Nach einem Abscess am Oberschenkel entwickelt sich unter hohem Fieber eine rechtsseitige Pleuritis. Keine Vergrösserung der Leber.

Viermal Thorakocentese vorgenommen; das hektische Fieber dauert fort und Pat. stirbt. Sektion deckt zwei Abscesse in der Leber auf.

Fränkel, Langenbuch, Windsor mahnen daher mit Recht, bei serösen Pleuritiden, die mit hohem Fieber und Konsumption des Kranken einhergehen, an Eiterungen in der Leber oder im subphrenischen Raum zu denken und dementsprechend vorzugehen.

Bei Vorhandensein eines Empyems, sei es infolge von Fortleitung der Entzündung oder nach Durchbruch des Leberabscesses, kann in letzterem Falle der schokoladefarbene Eiter (O'Connor), in dem sich eventuell Leberzellen (Windsor) oder Amöben (Flexner) nachweisen lassen, die Diagnose der Lebereiterung ermöglichen.

Ein andermal wurde O'Connor durch den bei der Empyemoperation wahrgenommenen Hochstand des Zwerchfells veranlasst, gleich eine Punktion durch dessen Kuppe vorzunehmen, und fand so den Leberabscess. Oder aber es wird ein Bestehenbleiben des Fiebers nach Entleerung des Empyems durch Rippenresektion auch hier unsere Aufmerksamkeit auf die Leber lenken müssen.

(Schluss folgt.)

Die operative Behandlung der Nephritis.

Sammelreferat von Dr. **Wilhelm Klink** (Berlin).

(Fortsetzung.)

Pousson, M.: Eine grosse Zahl von Nierenblutungen findet ihre Ursache in der Kongestion, die durch geringfügige Läsionen hervorgerufen und unterhalten wird, die scheinbar unfähig sind, eine bedeutende Blutung hervorzurufen. Die Ansicht Senators und der deutschen Pathologen, die als Hauptursache eine renale Hämophilie annehmen, wird bald nicht mehr zu Recht bestehen. Unter den zahlreichen anatomischen Veränderungen, die eine periodische, lange und massenhafte, direkt gefährliche Blutung verursachen können, sind die chronischen Nephritiden zu nennen. Dafür hat Albarran acht Fälle angeführt und Poirier einen. Pousson hat zwei gesehen, die zur Nephrektomie führten; die Nieren zeigten makroskopisch nichts Besonderes, erwiesen sich aber mikroskopisch als schwer entzündet. Auch bei Nephroptose kommen allerdings Blutungen vor, aber selten. In den beiden Fällen, die ihm von sechs chronischen Nephritiden gestorben sind, lag die Todesursache in dem hochgradigen Brightismus. Die Nephritis kommt einseitig vor, wie ja auch in einer Niere nur einzelne Stellen erkrankt sein können. Das hat auch Israel gesehen. Wenn wir bei Sektionen gewöhnlich beide krank sehen, so

kommt das daher, dass der Betreffende erst starb, nachdem auch die zweite erkrankt war. Denn es besteht die Möglichkeit einer sympathischen Erkrankung der anderen Niere, nach Analogie der Augenerkrankungen, bei langer Dauer der Entzündung einer Niere. Deswegen ist mit der Operation nicht zu lange zu warten; frühzeitige Operation beseitigt nicht nur die Leiden der einen Niere, sondern schützt zugleich die zweite vor Erkrankung. Diagnostisch wichtig für die Einseitigkeit der Erkrankung ist das einseitige Auftreten der Schmerzen und das gleichseitige, einseitige Auftreten von Oedem (Symptom von Potain). — Die gesteigerte intrarenale Spannung kann man bei der Operation leicht sehen und fühlen. Sie wird hervorgerufen durch die ungeheure Hyperämie der Niere, durch den Blutaustritt ins Gewebe und durch die Wucherung der verschiedenen Bindegewebs- und Epithelelemente. Die Niere wird so von Blut und Exsudat überschwemmt und ihre undehnbare Kapsel wird ihr zu eng. Bei den chronischen Nephritiden kommt die Spannung zustande durch ein Missverhältnis zwischen Niere und Kapsel; bei den parenchymatösen Nephritiden entsteht dies durch Volumsvermehrung des Nierengewebes infolge aktiver Proliferation, während die Kapsel sich nicht dehnen kann; bei den interstitiellen dagegen schrumpfen Kapsel und interstitielles Bindegewebe. So werden, wie beim chronischen Glaukom, Gefässe und Nerven der Niere zusammengedrückt und erleiden schwere Veränderungen. — Bei der Nephrotomie näht P. die Niere auch noch mit 1—2 Catgutnähten an der Lendenmuskulatur fest. — Er führt sieben einschlägige Fälle an, die ihres grossen Interesses halber einzeln anzuführen sind: 1. Frau, 23 Jahre. Seit fünf Jahren periodisch Pollakiurie und Ischurie; seit vier Monaten starke Hämaturie und Schmerzen in Blase und rechter Niere. Blut entstammt der rechten Niere. Im Urin Blut, Cylinder, Albumen. Rechts Nephroptose. — Freilegung der rechten Niere: etwas vergrössert, sehr blutreich, von gewöhnlicher Festigkeit, glatter Oberfläche. Spaltung: Rinde gescheckt, am Becken rote Punkte. Nephrektomie. — Seit der Operation kein Blut und keine Cylinder im Urin, nur Spuren von Eiweiss. Glatte Heilung; sechs Monate beobachtet. Mikroskopisch: Ungeheure Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und sehr starke Blutfüllung der Capillaren und Glomeruli. — 2. Frau, 31 Jahre. Seit drei Monaten krank: Oedeme, Hämaturie, links Nierenschmerz. Im Urin Eiweiss, Blut, Epithelien, keine Nierenelemente. Urämie. — Nierenspaltung: Niere gross und blutreich; Kapsel unten sehr fest sitzend. Drainage, Naht. — Sofort grosse Diurese und Schwin-

den der Urämie. Mit Schluss der Operationswunde kehrt die Urämie wieder. — Nach sechs Monaten Nephrektomie. — Schnelle Heilung, zwei Jahre beobachtet. — Mikroskopisch: Chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis. — 3. Frau, 47 Jahre. Seit 28 Jahren mehrmals Urämie, rechts Nierenschmerzen. — Oligurie, leichte Albuminurie. — Nephrotomie: Niere sehr gross und blutreich. Drainage und Naht. — Drei Tage Coma, dann grosse Besserung (Polyurie, Schmerzlosigkeit). Nach 14 Tagen schliesst sich die Wunde und die urämischen Symptome kehren wieder, auch leichte Schmerzen. — 4. Mann, 45 Jahre. Früher Scharlach, Malaria, gelbes Fieber. Vor zwei Monaten Influenza mit Oedemen, Hydrothorax, Hydropericard, starker Albuminurie im Anschluss. — Partielle linke Nierenspaltung: Niere gross, tiefrot, fest. Drainage, Naht. — Oedeme und Dyspnoë schwinden. Tod nach zwei Tagen. — Autopsie: Herzhypertrophie; beide Nieren grünlich und weich, nur der incidierte Teil hat gute Farbe und ist fest. Mikroskopisch: Chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis. — 5. Mann, 34 Jahre. Früher Malaria und biliöses Fieber. Seit über einen Monat starke Oedeme, Kopfschmerz, Benommenheit, Aufregungszustände, Lungenödem, Dyspnoë; Urin spärlich, stark eiweisshältig (6—8 $^0/_{00}$); Methylenblau braucht vier Tage zur Ausscheidung. Innere Behandlung erfolglos. — Nephrotomie rechts: Niere sehr gross und sehr blutreich, braun. Drainage, Naht. Vom übernächsten Tag an starke Steigerung der Urinmenge und der Harnsäure; Albumen unverändert, sinkt allmählich bis auf leichte Spuren zugleich mit dem Schwinden der Oedeme, das sich erst allmählich einstellt. — Nach acht Monaten guter Gesundheitszustand, leichte Albuminurie, einige hyaline Cylinder. Die urämischen Erscheinungen waren erst sechs Monate nach der Operation geschwunden. Diagnose: Subakute diffuse Nephritis. — 6. Mann, 40 Jahre. Alkoholismus. Ueber zwei Monate leichtes Oedem, Kopfschmerz, Hydrothorax, Hydropericard, Oligurie, Anfälle von schwerer Dyspnoë, leichte Albuminurie. Innere Behandlung erfolglos. Diagnose: Interstitielle Nephritis. — Rechts Nephrotomie: Niere klein, uneben, hart, tiefrot, blutreich. Drainage, Naht. — Nach vier Tagen steigt die Urinmenge und zugleich bessert sich der Allgemeinzustand beständig. — Nach sieben Monaten Spuren von Eiweiss, sonst ganz gesund. — 7. Mann, 43 Jahre. Seit $^3/_4$ Jahren Oedeme, Darmkoliken, Kopfschmerzen, Amblyopie, Atemnot; Hydrothorax, Hydropericard, Lungenödem. Urin unter 250 ccm, Albumen bis 2 $^0/_{00}$. — Diagnose: Subakute Nephritis, jedenfalls nach Bleivergiftung. Innere Behandlung erfolglos. — Links Nephrotomie: Niere klein, hart, ge-

lappt, Kapsel festsitzend, mehrere Cysten; Rinde sehr schmal, Niere sehr blutarm. — Drainage, Naht. — Starke Nachblutung. Menge des Urins und der Harnsäure steigt nach der Operation kolossal, Atmung wird ruhig, Oedem schwindet. — Nach einem Monat wieder Dyspnoë und Albuminurie (1,1 %), Oedem. — Rechts Nephrotomie: Niere sehr gross, glatt, etwas weich, blass; Kapsel leicht abzuziehen, wird reseziert. — Drainage, Naht. — Sehr geringe Urinsekretion, Coma. Tod nach einem Tage. — Mikroskopisch: Links: Starke Sklerose mit Degeneration der Glomeruli und Canaliculi und Arteriosklerose; rechts: der Prozess weniger weit vorgeschritten.

Rovsing, Th.: Bloch hat drei Fälle von Névralgie rénale mitgeteilt; in einem bestand eine chronische Glomerulonephritis, in zweien eine leichte interstitielle Veränderung, obwohl der Urin in allen drei Fällen klar und frei von Eiweiss war. Israel hat seine Fälle nicht mit der nötigen Sorgfalt und Hilfsmitteln untersucht. Er hat nicht ein einziges Mal Ureterenkatheterismus ausgeführt, hat nur fünfmal cystoskopiert (nur einmal positiv), hat den Urin niemals bakteriologisch untersucht, hat nur einmal den Urin zur Untersuchung mit dem Katheter entnommen, nur in sechs Fällen ist die Niere mikroskopisch untersucht worden. Die krankhaften Veränderungen in den drei Fällen, wo eine Probeexcision gemacht wurde, waren nur gering. Die fettige Degeneration in drei verstorbenen Fällen kann wohl dadurch eingetreten sein, dass der Tod durch eine operative Sepsis oder durch Vergiftung (Chloroform, Jodoform, Antiseptica) verursacht worden ist, ist aber kein Beweis dafür, dass eine chronische Nephritis vorhanden war, besonders da die Niere bei der Operation normal aussah und vorher keine Albuminurie bestand. Der Schluss Israels, dass es sich wohl auch in allen übrigen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach um Nephritis gehandelt hat, ist wohl sehr gewagt. Ausserdem sind die Erfolge Israels nicht sehr glänzend. — Rovsing bringt im ganzen 17 von ihm selbst operierte Fälle. Er teilt sie ein in aseptische: solche, wo der Urin steril war, und in infektiöse: solche, wo der Urin Bakterien enthielt. In acht von den aseptischen Fällen handelte es sich nachweislich um Nephritiden, in einem konnte nur einseitige Hämaturie von langer Dauer diagnostiziert werden, die nach der Ausschälung und Spaltung der scheinbar gesunden Niere aufhörte. In allen Fällen, wo Schmerzen auftraten, gleichviel, um welche Form von Nephritis es sich handelte, zeigte sich die Membrana propria infolge von Druck oder Spannung angegriffen. Das kommt wohl daher, dass nicht das Nierenparenchym, wohl aber die Kapsel Empfindungsnerven hat. Hierfür und des-

wegen genügt die Nephrolyse, eine ungefährliche Operation, während die Nierenspaltung eine gefährliche Operation ist. Namentlich bei diffuser parenchymatöser oder interstitieller Nephritis ist die Urämie immer zu fürchten. Dagegen ist die Spaltung zu diagnostischen Zwecken bei bedenklichen Hämaturien berechtigt. Ist eine Nephritis sichergestellt, so soll man mit der Spaltung vorsichtig sein. Bis jetzt ist der Beweis noch nicht erbracht, dass eine aseptische Nephritis durch Nierenspaltung, wie dies Harrison und Israel gethan haben, geheilt oder günstig beeinflusst werden kann. Rovsing legt grossen Wert auf die bakteriologische Untersuchung des Urins, denn sowohl das ganze Krankheitsbild, als auch die durch die gewöhnliche klinische Untersuchung festgestellte Beschaffenheit des Urins, ja sogar das Bild, das die freigelegte und hervorgezogene Niere darbietet, kann vollständig übereinstimmen mit dem, das wir bei gewissen aseptischen Formen beobachten. Bei der infektiösen Nephritis soll man die Niere spalten. Seine Schlussfolgerungen sind: 1. Die Nephrolyse hat bei den mit Perinephritis verbundenen aseptischen Nephritiden und bei den infektiösen Formen eine ausgezeichnete Wirkung; sie behebt die Schmerzen vollständig und gibt der Niere günstige Bedingung für Reparation der Entzündungsvorgänge. — 2. Die Nierenspaltung ist bei infektiöser Nephritis am Platz; bei Blutung ist die Wirkung der Nierenspaltung fraglich. — 3. Resektion der kranken Partie ist bei lokalen Nephriten infektiösen Ursprungs am Platz. — 4. Die Nephrektomie bei einer einseitigen totalen Nephritis kann notwendig sein, um das Leben des Patienten zu retten (unaufhaltsame Hämaturie, Infektionsfieber, Vergiftung). — Seine ausführlichen und sehr interessanten Krankengeschichten seien hier zum Teil und im Auszug mitgeteilt: 1. (Fall I): Frau, 42 Jahre. Früher dreimal rheumatisches Fieber. In den letzten zwei Jahren hin und wieder Schmerzen über den Lenden und dunkelrötlicher Urin. Vor fünf Wochen Albuminurie festgestellt. Seit acht Tagen starke Hämaturie, die abklingt. Rechte Niere vergrössert und schmerzhaft. Fieber. Im Urin Eiweiss, Blut, zahlreiche Cylinder, keine Mikroben. Indikation zur Operation waren die unerträglichen Schmerzen und die palpable Geschwulst in der Nierengegend. — Nephrotomie in Aethernarkose: Grosse weisse Niere mit hühnereigrossem, subkapsulärem Hämatom. Spaltung der ganzen Niere. Naht der Niere und Wunde. Heilung per primam. Nierenschmerzen schwinden. Fieber, Albuminurie und Hämaturie bleiben bestehen. — Diagnose: Diffuse parenchymatöse Nephritis. 2. (Fall II): Mädchen, 21 Jahre. Fünf Jahre lang Schmerzen in der rechten Nierengegend, im letzten Jahre zweimal

von Hämaturie begleitet. Dazwischen Urin normal. Seit 14 Tagen starke Hämaturie. Anämie. Nervös. Schnürfurche der Leber. Urin steril, enthält viel rote, wenig weisse Blutkörperchen, einzelne Epithelcylinder. — Diagnose: Stein oder Tumor der rechten Niere. — In Chloroformnarkose Freilegung und Ausschälung der rechten Niere: lang, schmal, dünn, blass. Völlige Spaltung der Niere: oberes Drittel intensiv bläulichrot und sehr mürbe, das übrige von normalem Aussehen und Konsistenz. Probeexcision. Naht der Niere. — Am dritten Tage Urin ganz klar. Heilung per primam. Vier Jahre gesund, dann Schwangerschaftspyelitis mit kurzdauernder Hämaturie. Mikroskopischer Befund: Stauung, kleine nekrotische Partien, frische Thromben in den Arterien, Blutextravasate und hyaline Cylinder. — Diagnose: Nephritis chron. e compressione. — 3. (Fall IV) Mann, 47 Jahre. Seit drei Monaten starke Hämaturie und Druck in der linken Nierengegend. Grosse Schwäche. Urin steril, enthält viel Blut. Diagnose: Tumor oder Tuberkulose. — In Chloroformnarkose Freilegung der linken Niere; Spaltung der ganzen Niere: Niere ganz normal. Ureter frei. Naht der Niere und Wunde. Freilegung der anderen Niere ergibt ebenfalls normale Verhältnisse. Urin nach einem Tage klar, bleibt normal. Glatte Heilung der Wunde. Pat. sechs Monate lang gesund beobachtet. — 4. (Fall V) Mann, 34 Jahre. Vor acht Jahren Febris typhoidea. Seitdem Schmerzen in der rechten Nierengegend, Albuminurie, einmal mikroskopisch Blut im Harn festgestellt. Chronische Urethritis post. Im Harn etwas Albumen, Harnsäurekrystalle, Epithelzellen, wenig Leukocyten und körnige Cylinder, keine Mikroben. Blase normal. Die starken Schmerzen veranlassen zur Operation. In Chloroformnarkose Freilegung der rechten Niere: oberer Nierenpol stark mit der Umgebung fibrös verwachsen, cyanotisch, mürbe; unterer Teil der Niere normal. Subkapsuläre Ausschälung der Niere, Akupunktur der Niere. Nierenbecken und Ureter frei. Schluss der Wunde. — Pat. seit drei Jahren frei von Schmerzen. Albuminurie und Cylindrurie verschwinden vorübergehend, kehren wieder, sobald Pat. arbeitet. — Mikroskopisch finden sich Glomerulonephritis und Wucherung des interstitiellen Gewebes. — 5. (Fall VIII) Mann, 55 Jahre. Vor fünf Jahren Influenzapneumonie; vor einem Jahre wegen Melanosarcoma mammae operiert; vor zwei Monaten Influenza; seitdem beständig Hämaturie. Urin steril, enthält viel Blut, wenig Epithelien, keine Cylinder. Cystoskopie, Ureterenkatheterismus. Aus dem linken Ureter kommt Blut. Freilegung der linken Niere in Chloroformnarkose. Feste Adhärenzen der Membrana propria und Fettkapsel.

Niere vergrössert, cyanotisch. Nierenspaltung, Nephrolysis (= Ausschälung aus der Capsula fibrosa). Starke venöse Blutung. Nierenbecken und Ureter frei. Naht der Niere und Wunde. $1^1/_2$ Tag Anurie, dann Coma uraemicum; grosse Anämie. Exitus $1^1/_2$ Tag post operationem. — Autopsie: Beide Nieren vergrössert, schlaff, Pyramiden schwarzblau; mikroskopische Untersuchung ergibt hämorrhagische diffuse Nephritis mit Blutextravasaten in der Kapsel der Glomeruli. — 6. (Fall III) Frau, 57 Jahre. Seit 12 Jahren häufige Anfälle von linksseitigen Nierenschmerzen mit Abgang von rotem feinem Gries im Harn; kein Blutabgang. Wohl genährt. Urin steril, enthält etwas Albumen, viel Harnsäurekrystalle, wenig rote und weisse Blutkörperchen, keine Epithelzellen oder Cylinder. Kein Fieber. Linke Niere sehr schmerzhaft. — Diagnose: Nierensteine. — Freilegung der linken Niere in Aethernarkose: Niere etwas vergrössert, stark cyanotisch, enthält eine Cyste; mässig feste fibröse Adhärenzen mit der Umgebung. Völlige Nierenspaltung: Ureter und Nierenbecken frei. Probeexcision. Naht der Niere und Wunde; Tamponade. Wundheilung gut. Nach einigen Tagen Urin normal. Pat. war $4^1/_2$ Jahre gesund. Mikroskopisch fand sich leichte interstitielle Nephritis mit ausgebreiteten sklerotischen Prozessen; hier und dort geringe Rundzelleninfiltration. — 7. (Fall VI) Mann, 47 Jahre. Seit 32 Jahren Nierenkoliken links; bisweilen Abgang von kleinen Konkrementen. Urin steril, enthält Uratkrystalle, Epithelzellen und körnige Leukocyten. In Chloroformnarkose Freilegung der linken Niere: Mächtige fibröse perirenale Verwachsungen, hochgradige Granularatrophie der Niere; Nierenbecken gross und schlaff. Keine Konkremente. Subkapsuläre Nephrolyse. Naht der Wunde. — Glatte Heilung. Seit zwei Jahren schmerzfrei. — 8. (Fall VII) Frau, 37 Jahre. Harnsaure Diathese. Seit 14 Jahren Nierenschmerzen rechts. Seit fünf Jahren heftige Hämaturien, die auf Bettruhe schwinden. Diagnose: Nephrolithiasis. — Rechte Niere zu fühlen, empfindlich. Urin enthält vereinzelte Harnsäurekrystalle, Epithelien und Leukocyten, ist steril. In Chloroformnarkose Freilegung der rechten Niere: Obere Hälfte fest fibrös verwachsen, cyanotisch, uneben. Subkapsuläre Nephrolysis und Nierenspaltung. Nierenbecken und Ureter frei. Naht der Niere und Wunde. Glatte Heilung. Seit $1^1/_2$ Jahren keine Beschwerden. — 9. (Fall IX) Frau, 42 Jahre. Carcinomatös erblich belastet. 14 Tage Hämaturie bis vor einer Woche; vorübergehend Nierenschmerzen links; Patientin ist kräftig und gut genährt. Urin steril, enthält Spuren von Eiweiss und Blut. Aus dem linken Ureter kommt schwach blutig gefärbter Urin, der Epithelien

und Oxalate enthält. Wegen Verdacht auf Carcinom Nephrotomie links in Chloroformnarkose: Oberer Teil der Niere fest fibrös mit der Umgebung verwachsen, cyanotisch. Subkapsuläre Nephrolyse und Nierenspaltung: Nierenbecken normal. Vom vierten Tage nach der Operation ab Urin eiweissfrei; Diurese steigt bedeutend. Bald nach der Operation ein kurzer Anfall von starker Hämaturie mit linksseitigen Nierenschmerzen, dann ein halbes Jahr gesund. — Mikroskopische Untersuchung zeigt an zahlreichen Stellen im Lumen der Nierenkanälchen Anhäufung von abgestossenen Epithelien und um die Kanäle hier und dort Rundzelleninfiltration und Bindegewebsbildung. In Nr. 6—9 handelte es sich um Nephritis interstitialis und Perinephritis fibrosa, nach Rovsing's Ansicht infolge von Harnsäure- und Oxalsäurediathese. Hierher gehören die meisten Fälle, die als Néphralgie und Néphralgie hématurique bezeichnet sind. Neben Blut beobachtet man nur Krystalle von Harnsäure, Uraten und oxalsaurem Kalk. Bei Behandlung mit Wasserkuren oder Alkalien können Blutung und Krystalle ganz schwinden, während die Schmerzanfälle fortdauern. In diesen Fällen findet sich eine feste Verwachsung der Nierenkapsel mit ihrer Umgebung, in älteren Fällen eine geschrumpfte, völlig granulierte Niere. Die Harnsäure selbst ruft diese Kapselverdickung und Verwachsung und die sklerosierende interstitielle Nephritis hervor, worauf die geschrumpfte Kapsel die Niere wieder in eine Einklemmung bringt und krankhaft verändert. Hier sind Operationen am Platz, wie die vorliegenden Fälle beweisen, die von allen ihren Schmerzen und Blutungen befreit wurden. Der Erfolg in dem einen Falle, wo nur die Kapsel gelöst wurde, war ebenso gut, wie in den drei anderen Fällen, wo die Kapsel gelöst und die Niere gespalten wurde. Die Indikation zur Operation war hauptsächlich durch die Schmerzen gegeben und zu ihrer Heilung genügt wohl die Nephrolyse.

Routier: Der Fall gehört zwar, streng genommen, nicht hierher, aber er ist insofern interessant, als sich auch hier makroskopisch nichts Besonderes erkennen liess, während das Mikroskop Aufschluss gab: Frau mit lebensgefährlicher Hämaturie. Rechtsseitige Nephrektomie. Makroskopisch nichts Krankhaftes. Mikroskopisch findet sich ein ganz kleiner tuberkulöser Herd mit Arrosion einer Arterie. Heilung.

Senator, H.: Schon Bright hat angegeben und andere Autoren haben es wiederholt bestätigt, dass es schwere Nephritiden mit eiweissfreiem Urin und Abwesenheit von Cylindern gibt. Dieser Satz Israel's ist also nichts Neues. Ebenso bekannt ist die ein-

fache Cylindrurie, d. h. das Vorkommen von Cylindern ohne Albuminurie. Ferner ist bekannt, dass es Nephritiden mit anfallsweise auftretenden profusen Blutungen gibt; es sind das hämorrhagische Nephritiden, die akut, subakut oder chronisch auftreten können. Am seltensten sind solche Blutungen bei der Schrumpfniere, aber auch schon beobachtet nicht bloss bei akuten Exacerbationen oder Entzündungen, sondern auch ohne solche; bei doppelseitiger Nephritis stammt die Blutung gar nicht selten aus einer Niere. Eine einseitige Nephritis kommt vor, wenn der Reiz, der sie hervorruft, einseitig ist. Aber Morbus Brightii, d. h. eine Nephritis, die nicht auf örtlich begrenzte, nur einseitig wirkende Ursachen zurückzuführen ist, kommt nicht einseitig vor. Der innere Kliniker hat oft Gelegenheit, auf dem Sektionstisch zu sehen, wie gewaltig die Nieren geschwollen und blaurot sind, wie die Kapsel auf das äusserste gespannt und papierdünn ist; diese Schwellung kommt bei akuter Nephritis und bei Exacerbationen chronischer Nephritis, sowie als Folge venöser Stauung bei Kompensationsstörung u. a. vor. Aber Nierenkoliken werden dabei nicht oder doch nur ganz selten beobachtet. Ja, Israel, der doch die Theorie der intrarenalen Spannungszunahme so sehr vertritt, gibt selbst in seinen Krankengeschichten an, dass in 11 von seinen 14 Fällen keine Spannung oder Schwellung der Niere, ja in einigen sogar das Gegenteil bei der operativen Autopsie bestand. Wenn nun in diesen Fällen nach der Operation eine Besserung eintrat, so kann diese doch unmöglich von der Entspannung herrühren. Herdchen alter, abgelaufener kleiner Entzündungsprozesse in den Nieren findet man häufig, ohne dass Spuren von Nephritis intra vitam bestanden hatten; es ist zu verwundern, dass man aus solchen Herdchen ohne weiteres auf eine entzündliche Kongestion der Niere schliesst, wenn man dieselben bei einer Operation findet. Aber selbst wenn man makroskopisch und mikroskopisch nichts Abnormes findet, so ist damit nicht gesagt, dass etwa Steinchen oder Tuberkulose nicht die Ursache der Beschwerden sind. Die Erklärung einer günstigen Beeinflussung oder gar eines dauernden Erfolges durch Nierenspaltung bei akut entzündlicher Kongestion infolge eines alten Entzündungsherdes ist schwer zu erklären. Denn schon das Herausholen der Niere oder gar das Loslösen, das oft sehr schwierig ist und mit grosser Gewalt bewerkstelligt wird, ist ein für die Niere schädlicher Eingriff; dazu kommen die Nekrosen, die durch bei Abklemmung der Gefässe entstehen. Aber selbst ohne das wird auch bei Heilung per primam durch die Spaltung der Niere und Vernähung des Schnittes zu der schon be-

stehenden Entzündung noch eine adhäsive Entzündung mit narbiger Verwachsung der Kapsel hinzugefügt. Wenn nun infolge der neuen Entzündung eine Kongestion einträte, müssten ja Schmerzen und Blutung viel grösser sein, als vor der Operation. Das beste Mittel zur Entspannung ist die Blutung. Nur die durch Anurie hervorgerufene Spannung kann Schmerzen bis zu wirklicher Kolik hervorrufen und hier ist die Nephrotomie wirksam und oft lebensrettend, gleichviel, wodurch die Anurie hervorgerufen ist. Natürlich lässt man sich auch hier nur durch gefahrdrohende Symptome zur Operation bewegen. Hier handelt es sich aber nicht darum, Blut und Entzündungsprodukte zu beseitigen, sondern dem Harn Abfluss zu verschaffen. In einem grossen, vielleicht grössten Teil der Fälle sind die Verwachsungen der Niere die Ursache für die Koliken; das gilt auch in neun von Israel's 14 Fällen. Die Blutungen sind wohl in den meisten Fällen verursacht durch Steinchen oder Sand, die auf dem Schnitt nicht gefunden werden, Tuberkel und andere Geschwulstbildungen, erkrankte aneurysmatische oder variköse Gefässchen, hämorrhagische Diathese u. a. m.; daneben kommen wohl Blutungen auf neuropathischer Grundlage vor. Israel schliesst aus dem Rayer'schen Fall, dass es einseitige Nephritis gibt; der Fall beweist nichts, denn er ist nicht mikroskopisch untersucht. Ebenso schliesst er dasselbe aus einer Reihe von Fällen, bei denen ein einseitiger Prozess infolge eines einseitigen Eingriffes beseitigt worden sei und wo dann dauernd oder längere Zeit kein Eiweiss oder sonstige Entzündungsprodukte sich im Urin fanden; dem widerspricht, dass es Nephritiden ohne Eiweiss und Cylinder im Urin gibt. In den Fällen, wo die Schwellung nach Israel's Ansicht durch den Entspannungsschnitt beseitigt wird, ist vielleicht die Abschwellung schon durch die Chloroformnarkose bewirkt. Jedenfalls ist die Spaltung der Niere nicht indiziert, wenn man im Moment der Operation keine Spannung der Kapsel, sondern im Gegenteil eine schlaffe, kleine, weiche Niere findet. Der chronische Entzündungsherd, der durch die Operation erzeugt wird, ist doch mindestens ebenso hoch einzuschätzen wie die kleinen alten, abgelaufenen Herde, von denen man so viel redet. — Senator führt einen Fall von renaler Hämophilie bei einem Mädchen von 19 Jahren an: Es stammt aus einer Bluterfamilie. Seit zwei Jahren hartnäckige Hämaturie, aus der rechten Niere stammend. Exstirpation der rechten Niere. Noch zwei Tage Hämaturie, dann Heilung. — Mikroskopisch fanden sich kleine interstitielle Entzündungsherde und Extravasate.

Sabatier: Frau, 30 Jahre. Seit 12 Jahren Symptome von Nephritis; seit vier Jahren Hämaturie und Nierenschmerz. — Freilegung und Spaltung der rechten Niere. Makroskopisch und mikroskopisch ausser Spuren interstitieller Entzündung nichts Besonderes. — Hämaturie schwindet nach einem Tage. Glatte Heilung. Nach Jahresfrist noch gesund.

Schede: 1. Mann, 50 Jahre. Seit vier Wochen Hämaturie. Eröffnung der Harnblase: Blut kommt aus dem linken Ureter. Freilegung der linken Niere und Eröffnung des Nierenbeckens. Niere sehr brüchig, sonst nichts Besonderes. Nephrektomie. — Schnelle Heilung. Mikroskopisch nichts Besonderes. — 2. Frau, 25 Jahre. Nephralgie links. — Nephrektomie. — Schmerzen gebessert, nach einem halben Jahre geheilt. — 3. Mann, 50 Jahre. Profuse Blutung aus der linken Niere. — Nephrotomie. — Mikroskopisch: Hämorrhagische Nephritis. — Heilung; nach sechs Wochen Tod an Erysipel.

Spanton: 1. Mann, 17 Jahre. Seit drei Jahren Anfälle von Hämaturie und rechtsseitiger Nierenschmerz. Keine Cylinder im Harn. — Operation: Teil der Niere hart, gespannt, Kapsel verdickt. Spaltung. Drainage. — Völlige Heilung. — 2. Mann, 18 Jahre. Hämaturie über sechs Monate. — Rechte Niere gespalten: gespannt und hart, Kapsel verdickt; Naht. Niere sehr beweglich. — Heilung, nach acht Tagen Nachblutung. — Völlige Heilung.

Thédenat: Vier Fälle von „essentieller Hämaturie“; zwei Nephralgien dabei; zwei sind durch Nephrotomie geheilt, bei einem dritten hat die Blutung nach Entfernung einer kleinen „Hydatidencyste“ gestanden. In einem vierten Falle wurde der Nierenstiel durch ein Carcinom des Colons komprimiert; nach dessen Exstirpation Heilung, sieben Monate (bis zum Tode) beobachtet.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Magen.

Some clinical observations in intestinal surgery. Von M. Vance. New York Med. Journal, Vol. LXXVI, Nr. 4.

Verf. hat siebenmal wegen Schussverletzung des Magendarmkanals operiert, dreimal mit Erfolg. Von den Gestorbenen wurden bei einem Patienten acht Ileumverletzungen versorgt; die Autopsie zeigte eine nicht entdeckte Ureterwunde; ein zweiter starb an Sepsis infolge von Urininfiltration, welche durch eine bei der Operation nicht gefundene Ausschusswunde an der Blase verursacht wurde; ein dritter an Blutung in das Darmlumen hinein; der vierte an Shock. Der Erfolg hängt einmal

davon ab, dass die Operation möglichst frühzeitig vorgenommen wird, und sodann davon, ob gleichzeitig noch andere, eventuell extraperitoneale Bauchorgane verletzt sind. Von den mitgeteilten Krankengeschichten sind folgende bemerkenswert:

1. Revolververletzung mit Einschuss oberhalb und links vom Nabel. Laparatomie 40 Minuten später. Breite Wunde an der vorderen Magenwand, welche vernäht wird; ein Ausschuss am Magen ist nicht zu finden, wohl aber eine Duodenalwunde 7 cm unterhalb des Pylorus. Streifschuss des Jejunums, welches stark mit Blut gefüllt ist. Entfernung von Blutgerinnseln und Kleiderfetzen aus der Bauchhöhle, Drainage, rasche Heilung.

2. Selbstverletzung durch Flobert-Büchse, Einschuss zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Die kurz vorher genossenen Speisen und Blut werden sofort darauf erbrochen. Sechs Stunden später Operation bei stark anämischem Zustande. Bauchhöhle mit Blut gefüllt. Verletzt sind vordere Magenwand, linker Leberlappen und Coecum sowie eine grössere Mesenterialarterie. Versorgung der Eingeweideverletzungen, Heilung.

3. Messerwunde, Einstich links zwischen 10. und 11. Rippe, Netzvorfall, starke Anämie. Nach Erweiterung der Wunde und Reposition des Netzes heftige Blutung. In der Tiefe findet sich eine fast völlig durchtrennte Ileumschlinge; Resektion und Naht. Trotzdem anhaltende Blutung, anscheinend aus der Milzgegend. Feste Tamponade nach der Milz zu, Blutung steht. Heilung. Mohr (Bielefeld).

Meine Erfahrungen über Magenresektion wegen Carcinom. Von O. Kappeler. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIV, p. 247.

Bericht über 30 von Kappeler im Konstanzer städtischen Krankenhaus operierte Fälle, wobei die erste Operation im Jahre 1886 ausgeführt wurde. — Eine Frühoperation war nicht dabei, trotzdem bei zwei Kranken die Beschwerden erst zwei Monate zurückdatierten. Das bevorzugteste Alter war das dritte Decennium. Von den Symptomen ist interessant, dass zwei Kranke mit hochgradiger Pylorusstenose nur über seltenes Erbrechen klagten. Häufig wurde Obstipation beobachtet. Bei vier stenosierenden Pyloruscarcinomen wurde eine Magendilatation vermisst. Die Indikationen zur Resektion stimmen überein mit den jetzt allgemein anerkannten. — Von besonderen Zufällen nach der Operation sei ein während der Narkose beginnender und bis zum achten Tage anhaltender, sehr schwerer Singultus erwähnt.

Von den 30 Operierten Kappeler's sind im Anschluss an die Operation acht Kranke gestorben = 26,6 %. Zwei starben an Lungenerkrankungen, einer an hypostatischer Pneumonie, einer an fötider Bronchitis mit Gangrän. Embolische Entstehung der Lungenaffektionen konnte durch die Sektion niemals nachgewiesen werden.

Von den 22, welche die Operation gut überstanden haben, sind 10 Kranke an Carcinomrecidiv gestorben mit einer mittleren postoperativen Lebensdauer von 1 Jahr 5 1/2 Monat. Man muss also annehmen, dass deren Leben durch die Operation etwas verlängert worden ist.

Wichtiger aber ist, dass alle 10 Kranken ein unvergleichlich besseres Dasein ohne jede Beschwerde hatten, für längere Zeit sogar wieder arbeitsfähig wurden. Das ist ein nicht zu unterschätzender Vorteil der Operation. Ein Teil der Geheilten ist an anderen Krankheiten zu Grunde gegangen, eine Kranke vier Jahre und sieben Monate nach der Operation. Von den drei noch lebenden Kranken ist 2 1/4 Jahr die längste Beobachtungszeit.

E. Moser (Zittau).

15 Magenoperationen. Von B. S. Koslowski. Die Chirurgie, Bd. VIII, p. 426. (Russisch.)

Fünf Gastrostomien: eine bei Verätzung mit Schwefelsäure (†), eine bei Oesophagusphlegmone, die in den Larynx perforiert war [nach Verletzung der Speiseröhre durch einen Knochen] (†) und drei bei Oesophaguscarcinom, wo in einem Falle auch schon Kommunikation mit den Respirationsorganen bestand (†); die beiden letzten Fälle lebten nach der Operation 109 resp. 32 Tage. — Koslowski operierte nach Hacker-Witzel-Franck.

Sechs Gastroenterostomien bei Pyloruskrebs lebten drei Tage (Todesursache Sepsis), 11 Tage (Tod an Nephritis), 59—58—161 Tage bis zwei Jahre. Operationsmethode nach Kocher — antecolica anterior.

Vier Pylorusresektionen nach Kocher; die Patienten lebten danach 1 3/4 Jahre; vier Tage (Peritonitis); in einem Falle wurde der Pylorus mit einem Stück des Colon transversum reseziert, nach einem Monat hatte sich Patientin gut erholt; auch im letzten Falle ist nur angegeben, dass 33 Tage nach der Operation Patientin sich einer doppelten Herniotomie nach Bassini unterzog.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Die operative Technik der Gastroenterostomie und der Jejunostomie, sowie die mit Hilfe derselben bei verschiedenen Magenleiden erreichten Resultate. Von J. Dollinger. Vortrag, gehalten im Budapester kgl. Aerzteverein am 29. Nov. 1902.

Dollinger operierte an der Klinik der Kgl. ungarischen Universität in Budapest während der letzten fünf Jahre in 20 Fällen wegen gutartiger Magenleiden, grösstenteils narbiger Pylorusstenosen. In sämtlichen Fällen führte Dollinger die Gastroenterostomia antecolica antica aus, machte eine 6—8 cm lange Kommunikationsöffnung und vereinigte mittels Seide und fortlaufender Naht. Die Patienten sind alle geheilt, während die Mortalitätsziffer anderer Chirurgen bei gutartigen Pylorusstenosen zwischen 8—20 Proz. schwankt. Ileus oder Circulus vitiosus wurde in keinem Falle beobachtet. Dollinger kommt daher zu dem Schlusse, dass die Gastroenterostomia antecolica antica an Einfachheit und Sicherheit alle übrigen Methoden übertrifft und dass bei aufmerksamem und exaktem operativen Vorgehen besondere Vorkehrungen gegen den Circulus vitiosus nicht notwendig sind, da letzterer immer die Folge eines Kunstfehlers ist.

Aus der Reihe der Indikationen der Gastroenterostomie lässt Dollinger das Pyloruscarcinom weg. Hier ist die Mortalität selbst bei jenen Chirurgen, welche die günstigste Statistik aufweisen, eine sehr hohe.

Der Zweck der Operation wäre, das Leben des Patienten um einige Monate zu verlängern; dieses Ziel erreicht sie in einer grossen Anzahl der Fälle nicht, da laut statistischen Ausweisen eine ungemein grosse Anzahl der Patienten an den unmittelbaren Folgen der Operation zu Grunde geht. Und folglich — so angenehm es auch für die Patienten wäre, wenn sie sich mit Hilfe der Gastroenterostomie für den Rest ihres Lebens per os ernähren könnten — so drängt die grosse Mortalitätsziffer Dollinger doch immer mehr und mehr zur Jejunostomie.

Maydl's Jejunostomie ist für diese sehr geschwächten Patienten noch immer eine zu grosse Operation. Der Zweck der grossen Oeffnung im Jejunum wäre nach Maydl der, dass man auf diese Weise dem Patienten auch kompaktere Nahrung, wie z. B. Klümpchen zerhackten Fleisches etc., beibringen könnte. Die Ausführung dieses Planes stösst jedoch auf mannigfache Hindernisse und das herausfliessende Sekret verursacht Ekzeme.

Auch die Albert'sche Jejunostomie ist noch eine viel zu grosse Operation.

Dollinger macht in der Höhe des Nabels am lateralen Rande des M. rectus eine kleine, nur 5 cm lange Oeffnung in der Bauchwand, näht die dem Mesenterialansatze gegenüberliegende Wand einer Jejunumschlinge in der Grösse einer Mandel an das Peritoneum, schliesst den übrigen Teil der Wunde, öffnet nach drei Tagen das Jejunum in der Länge von etwa 3 mm, legt eine ganz dünne Drainröhre in den Darm und ernährt den Patienten von nun an mit verschiedenen flüssigen Nährstoffen. Die Operation kann unter Lokalanästhesie, event. im Anschluss an die Probelaparotomie ausgeführt werden. Gergö (Budapest).

B. Leber, Gallenwege.

Ett fall af lefverabscess. Von C. Peterson. Upsala Läkarefören. Förh., N. F., Bd. VII, p. 165.

Bei einem neunjährigen Knaben entstand $3^1/_2$ Monate nach einem Trauma der rechten Körperseite, dessen Symptome bald verschwanden, und ungefähr $1^1/_2$ Monate nach einem typhoidähnlichen Krankheitsbilde eine fluktuierende Geschwulst rechts unten am Thorax, aus der nach Incision Eiter sich entleerte. Da der Zustand nicht besser wurde und die Leberdämpfung vergrössert war, resecierte Verf. die 9. Rippe und erhielt Eiter bei Punktion der Leber. Mit Paquelin Eröffnung einer gänseeigrossen Höhle in der rechten Leberhälfte. Heilung.

Ob das Trauma oder der Typhus den Abscess in diesem Falle veranlasst hat, lässt sich nicht sicher entscheiden; Verf. wagt nicht mit Sicherheit die Möglichkeit, dass das typhusähnliche Krankheitsbild der erste Ausdruck des Leberabscesses war, auszuschliessen, da bakteriologische Untersuchung auf Typhusbacillen nicht stattfand.

In Betreff der Symptomatologie hebt Verf. hervor, dass eine „Skapulalgie" fehlte, dass in der Konvalescenz epileptiforme Krämpfe auftraten und endlich, dass nach Schluss der Wunde Ascites entstand, wohl als Folge von Schrumpfungsprozessen in der Leber, der jedoch wieder bald verschwand. Köster (Gothenburg).

Temporäre Colostomie bei chronischer Dysenterie. Von A. Nehrkorn. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 1.

In einem Falle von chronischer Dysenterie bei einem 19jährigen Manne war trotz aller Versuche durch innere Medikation eine Besserung nicht zu erzielen. Lokale Behandlung durch hohe Eingiessungen war unmöglich, da die eingegossenen Flüssigkeiten 300—400 ccm nicht übersteigen konnten, ohne die heftigsten Schmerzen zu erzeugen. Der Stuhl bestand vorwiegend aus dünnflüssigem Blute, enthielt Schleim in mässiger Menge. Amöben oder Tuberkelbacillen waren ebensowenig nachzuweisen wie Parasiten.

Nach vierwöchentlicher Behandlung war der Zustand des Patienten im höchsten Masse gefahrdrohend geworden; das Körpergewicht war auf 85 Pfund herabgegangen, der Hämoglobingehalt des Blutes betrug 30 %, die Zahl der roten Blutkörperchen 1 800 000.

Am 5. Juli 1901 wurde deshalb von Czerny die Colostomie ausgeführt; die Flexurschlinge, welche ödematös und infiltriert erschien, wurde vorgelagert und fixiert. Zwei Tage später wurde sie mit dem Thermokauter eröffnet. „Auf dem nunmehr freiliegenden kleinen Schleimhautabschnitte präsentierten sich circumscripte hyperämische, wulstige Erhabenheiten und im zuführenden Schenkel fühlte der palpierende Finger in der Schleimhaut zwei etwa pfennigstückgrosse Substanzverluste, die schon bei leichter Berührung bluteten."

Nach der Operation blieben die Darmblutungen vollständig aus. Es wurde in den nächsten Wochen täglich ein- bis zweimal das Colon mit dünner Salicylsäurelösung ausgespült, von der ohne sonderliche Beschwerden $1^1/_2$ Liter einliefen.

Am 23. August wurde der Patient bei gutem Wohlbefinden mit einem Körpergewicht von 112 Pfund entlassen.

Am 18. Oktober wurde der künstliche After wieder geschlossen, und auch danach blieb die Rekonvalescenz eine ungestörte: Der Stuhl erfolgt spontan, ist von normaler Farbe und Konsistenz, frei von Schleim und Blut (19. November 1901).

Am Schlusse der Arbeit folgt ein kurzer historischer Ueberblick über die bisherigen chirurgischen Eingriffe bei derartigen Fällen. Die bisher gemachten Erfahrungen sind entschieden ermutigend.

In Frage kommt je nach der voraussichtlichen Lokalisation der Darmaffektion und der zu erfüllenden Indikation: rechtsseitige Colostomie bezw. Coecostomie, wenn der ganze Dickdarm als erkrankt angenommen wird, um denselben völlig ruhig zu stellen; Ausschaltung einzelner Abschnitte oder des ganzen Colons durch Enteroanastomose; die linksseitige Colostomie, wenn schon vor der Operation die Flexur als wesentlich erkrankt angenommen wurde und der Zweck der Operation in erster Linie der ist, auf die kranke Schleimhaut selbst mit örtlichen medikamentösen Applikationen einzuwirken. Laspeyres (Bonn).

Die chirurgische Behandlung des von Hepatitis interstitialis herstammenden Ascites. Von S. Stern. Orvosi Hetilap, XLIV, 22.

Nach kurzem Skizzieren der zehn bekannten Fälle, in welchen die Heilung des Ascites e cirrhosi hepatis durch Operation, aber nur

in sechs Fällen mit Erfolg, versucht wurde, führt Verf. seinen Fall an, in welchem auch die Talma'sche Operation nach dem Prinzip vorgenommen wurde, durch infolge künstlicher Verwachsungen des Bauchfelles veranlassten kollateralen Kreislauf die Bauchwassersucht zur Heilung zu bringen.

Der 41 jährige Patient bemerkt seit drei Monaten eine Anschwellung des Bauches und der Füsse. Atembeschwerden, geringe Cyanose ohne Erkrankung der Brustorgane infolge sehr grossen freien Ascites. Urin enthält nichts Abnormes. Bauchpunktion (13 Liter wenig trübes Serum), nachher Konstatierung der Verringerung der Leberdämpfung, Vergrösserung der Milz. Nach 10 Tagen verlässt Pat. gebessert das Spital, kehrt aber in 14 Tagen zurück.

Punktion neuerdings (9 Liter Serum) ohne Erfolg. Der Bauch schwillt wieder rasch an, weshalb am 18. Tage nach der zweiten Aufnahme die Operation in Lokalanästhesie vorgenommen wird. Bauchschnitt (5 cm lang) unmittelbar über dem Nabel; nach Abfluss des Serums und Konstatierung der Verkleinerung der Leber wird das Endothel des Bauchfells am Rande der Wunde mit der Récamier'schen Curette abgeschabt, das Omentum majus, dessen Venen stark dilatiert sind, an das Peritoneum genäht, eine Ecke des ersteren in den unteren Winkel der Wunde zwischen Muskel und Haut durch Nähte befestigt, nachher totale Bauchwandnaht. Ungestörter Verlauf, doch nach sechs Tagen neuerlicher Ascites mit beschränkter Beweglichkeit. Nach wieder 18 Tagen Punktion, 5 Liter dickliches, wenig trübes Serum. Dämpfung nicht ganz verschwunden, es scheinen Absackungen entstanden zu sein. Nach drei Wochen verlässt Pat. das Spital und kehrt nach $2^1/_2$ Monaten gut genährt und gekräftigt, mit bestem Wohlbefinden zurück. Jetzt ist der linke Leberlappen gut palpabel, von gleichmässig glatter Oberfläche; kleine Dämpfung der Leber, grosse Milz, sonst überall über dem Bauche tympanitischer heller Schall.

Verf. meint, durch diesen Fall mit Recht auf die Gefahrlosigkeit und Einfachheit der Talma'schen Operation hinweisen zu dürfen, erwähnt aber nebst diesem seinen zweiten Fall, wo die Operation an einem mehrfach punktierten, sehr geschwächten Kranken gemacht wurde. Pat. starb. Bei der Sektion fand man als Todesursache Peritonitis, entstanden durch zweifache Fixation des Omentum majus und Achsendrehung desselben beim Einnähen in den Wundwinkel.

Eugen Baranyai (Budapest).

Ascite lactescente dans une cirrhose atrophique. Von Achard u. Loeper. Bull. et mém. de la Soc. médic. d. hôp. 1902, Nr. 11.

Bei einem 44 jährigen Mann mit Lebercirrhose (alimentäre Glykosurie +) wurde durch Punktion klare, gelbliche Ascitesflüssigkeit mit wenig Lymphocyten und Endothelien gewonnen; der NaCl-Gehalt betrug 0,525 %, Δ 0,44. Bei einer späteren Punktion liess sich eine Veränderung der ascitischen Flüssigkeit konstatieren; dieselbe war opalescent geworden, denselben Charakter zeigte auch ein hinzugetretenes Pleuratranssudat der rechten Seite.

Zuletzt war das ascitische Exsudat ganz milchweiss. Purpurablutungen an den Beinen, Oedeme und Bluterbrechen traten auf und führten den Tod des Pat. herbei.

Vom Obduktionsergebnis sind eine Verdickung und Schrumpfung des Omentum hervorzuheben. Einzelne Mesenterialdrüsen waren weich und geschwollen. Der Canalis thoracicus war normal.

In der laktescierenden Ascitesflüssigkeit fanden sich kleine, 2—3 μ grosse Granula, mononukleäre Leukocyten und Fetttröpfchen. (Mit OsO_4 Schwärzung.) Das milchweisse Aussehen war auf die Granula, welche aus Nukleoalbumin bestanden, zurückzuführen. Der Fettgehalt betrug nur 1,10, der Cholestearingehalt 0,52, dagegen der Eiweissgehalt 6 pro Liter. Martin Cohn (Kattowitz).

Beitrag zur Frage der Leberrupturen. Von B. K. Finkelstein. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXIII, p. 408.

Mitteilung von sechs Fällen, von denen zwei schon früher veröffentlicht sind. — Die Diagnose ist oft nicht leicht; Kontraktion der Bauchmuskeln, Schmerzen in der rechten Schulter sprechen sehr dafür. Die Leberdämpfung ist in den ersten Stunden in normalen Grenzen, später kann sie sich durch Aufblähung der Darmschlingen verringern. Icterus ist meist nicht vorhanden. Bei Blutergüssen soll in den unteren Teilen des Abdomens, rechts mehr als links, deutliche Dämpfung sein. Während der Beobachtungszeit ist Morphium nicht am Platze, noch weniger Opium. Letzteres bewirkt eine Erschlaffung des kontrahierten Darms, wodurch bei Darmverletzungen der Austritt von Darminhalt begünstigt würde. Die Operation ist möglichst bald vorzunehmen und nicht erst nach Delatour das Ende des Shoks abzuwarten.

Im ganzen konnte Verf. 36 Fälle mit 21 Genesungen aus der Literatur zusammenstellen. E. Moser (Zittau).

Fall af cholecysto-duodenostomi. Von K. Dahlgren. Upsala Läkarefören Förh., N. F., Bd. VII, p. 351.

Eine 62jährige Frau litt seit 25 Jahren an anfallsweise auftretenden Schmerzen, die in der letzten Zeit mit Gelbsucht einhergingen; sie wurde infolgedessen fast vollständig arbeitsunfähig. Operation wie in der Ueberschrift; ein Stein wurde nicht gefunden, dagegen eine mandelgrosse Anschwellung der hinteren Duodenalwand, die vom Verf. als eine Infiltration um eine im Ductus choledochus befindliche, durch Gallenstein verursachte Ulceration aufgefasst wurde. Heilung. Verf. hebt die Vorteile der Cholecysto-Duodenostomie im vorliegenden Falle gegenüber der Cholecystostomie hervor. Köster (Gothenburg).

Trauma und Cholelithiasis. Von E. Berger. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1902, Nr. 8.

Verf. erörtert im Anschluss an einen von Kehr beobachteten Fall die Beziehungen zwischen Trauma und Cholelithiasis.

Es handelte sich um einen bisher stets gesunden 39jährigen Mann, der einen Stoss gegen die Oberbauchgegend erlitt. In den nächsten Wochen häufig dumpfes Druckgefühl im Oberbauch, das sich allmählich zu zeitweiligen Schmerzanfällen ausbildete, bis ca. 11 Monate nach dem

Unfall ein ausgesprochener Gallensteinkolikanfall auftrat. Im Laufe der nächsten Monate weitere Anfälle, Operation ca. zwei Jahre nach der Verletzung: Gallenblase, mit Netz und Duodenum ausgedehnt verwachsen, enthielt Steine und Eiter. Heilung. Kehr bejahte in einem Unfallgutachten die Frage des ursächlichen Zusammenhanges, da vor dem Unfall keinerlei auf Gallensteine hinweisende Beschwerden vorhanden waren, die Gallenblase also vorher entweder steinfrei war oder nur Steine im Zustande der Latenz enthielt.

Für den ursächlichen Zusammenhang in vorliegendem und sonstigen Fällen von Cholelithiasis nach Trauma kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: 1. Die Gallenblase enthält zur Zeit des Unfalls bereits Gallensteine, jedoch im Stadium der Latenz. Infolge einer heftigen Bewegung, einer Erschütterung des Körpers oder eines direkten Traumas zerfällt das die Gallenblase vorher mit glatter Oberfläche ausfüllende Konglomerat, die Steine kehren ihre Ecken und Kanten der Schleimhaut zu, reizen sie und verursachen kleine Blutungen, Substanzverluste und Geschwüre. Oder aber die Schleimhaut erleidet bei direktem Trauma ähnliche kleine Schädigungen. Durch diese Schleimhautschädigungen wird eine Infektion der Gallenblasenwandung mit den im Gallenblaseninhalt schon vorher vorhandenen Mikroorganismen vermittelt; die Folge ist eine mehr oder weniger schwere akute Cholecystitis. Verf. führt zahlreiche Literaturfälle an, in welchen sich im Anschluss an direkte oder indirekte Traumen eine derartige Cholecystitis entweder ganz akut im Laufe von Stunden oder subakut im Laufe von 10—14 Tagen, oder schliesslich ganz chronisch entwickelte; in einem Teile der Fälle handelte es sich um akute Verschlimmerung einer bisher unter undeutlichen Symptomen verlaufenen Gallenblasenentzündung, in anderen waren der Verletzung keine Erscheinungen einer Gallenblasenerkrankung vorausgegangen. Nach diesem ersten, traumatisch vermittelten Anfall kann sich dann das ganze Krankheitsbild der recidivierenden Cholecystitis mit ihren Folgen entwickeln. 2. Die Gallenblase ist zur Zeit des Unfalls steinfrei. Eine die Gallenblasengegend treffende stumpfe Verletzung kann zunächst eine Pericholecystitis hervorrufen. Die hieraus resultierenden Verwachsungen, Abknickungen etc. führen zu Stauung des Gallenblaseninhalts; tritt eine Infektion hinzu, so sind die Bedingungen zu einem steinbildenden Katarrhe gegeben. Aber auch primär durch ein Trauma kann eine akute Cholecystitis entstehen, indem die Verletzung zu kleinen Schleimhautschädigungen führt, die den auch im normalen Gallenblaseninhalt bisweilen vorhandenen Keimen Gelegenheit geben, die bisher ganz gesunde Gallenblase zur Entzündung zu bringen. Auch für die Möglichkeit dieses Zusammenhanges führt Berger eine Anzahl von Fällen aus der Literatur an. Mohr (Bielefeld).

The treatment of cholelithiasis. Von H. Lilienthal. Medic. Rec., Bd. LXI, Nr. 22.

Dieser Vortrag beginnt mit einer kurzen Zusammenstellung der Entstehungsursachen und einer Aufzählung der aus der Anwesenheit von Gallensteinen resultierenden Krankheiten. Nachdem der inneren Medizin die wichtige Aufgabe zugewiesen ist, das Leiden in ein latentes

Stadium überzuführen und akute Entzündungen — Gallensteinanfälle — nach Möglichkeit fern zu halten, bezeichnet der Autor alle Fälle als chirurgische, in denen häufige und schwere Attaquen auftreten oder Komplikationen, z. B. akute Infektion der Gallenwege, völlige oder unvollständige Einkeilung von Gallensteinen in die Ausführungsgänge, sich eingestellt haben. Er vergleicht in Bezug auf die Gefährlichkeit und die Notwendigkeit des operativen Einschreitens bei akuten Entzündungszuständen die Cholecystitis mit der Appendicitis und betont, dass die Steine in der Gallenblase noch bedeutend gefährlicher seien als die im Wurmfortsatz, weil sie viel häufiger zu maligner Degeneration führen.

Lilienthal führte folgende Operationen bei Cholelithiasis aus: Cholecystotomie mit Drainage und Cholecystotomie mit sofortiger Naht der Wunde, Cysticotomie, Choledochotomie und Cholecystektomie, die radikalste und doch nicht die schwierigste von diesen Operationen. — Das jeweilige chirurgische Verfahren muss nach Art des Falles gewählt werden; um die hierbei in Betracht kommenden Gesichtspunkte zu illustrieren, berichtet Lilienthal über 10 seiner Fälle.

Beim ersten bestand neben dem Gallensteinleiden Herzschwäche durch Fettsucht; hier wurde nur intern behandelt und die Frau weiter beobachtet, da keine gefährlichen Symptome vorlagen. Fall II wurde, nach häufigen früheren Kolikanfällen, mit akuter Infektion eingeliefert und, da die Narkose sehr schlecht vertragen wurde, konnte — anstatt der indizierten Cholecystektomie — nur die weniger zeitraubende Cholecystotomie gemacht werden. — In einem weiteren Falle wurde die Gallenblase total entfernt und der Pat. von seinen häufigen Anfällen mit lokaler Peritonitis befreit. Aehnliche Verhältnisse bot Fall IV, der ebenso behandelt wurde. Eine „ideale Cholecystotomie“ konnte bei einer 35jährigen Frau gemacht werden, die fast täglich in der vorangehenden Zeit Kolikanfälle und zeitweilig Steine im Stuhl gehabt hatte; Fieber war niemals aufgetreten; da zudem sich bei der Operation die Wandung der Gallenblase dünn und absolut normal anfühlte, genügte das Einschneiden auf die in der Gallenblase gelegenen Steine mit direkt anschliessender Wiedervereinigung der Schnittränder. — Der Fall VI betraf eine ältere Frau, die mit hartnäckiger Obstipation, Schmerzen im rechten Hypochondrium und fortgesetztem Erbrechen erkrankt war; man musste nach dem ganzen Krankheitsbilde an eine Neubildung mit akut entzündlichen Erscheinungen und Darmverschluss denken, fand dann aber bei der Laparotomie Adhäsionen zwischen der vergrösserten Gallenblase und dem Blinddarm, wodurch die totale Obstruktion erklärt wurde. Die Verwachsungen wurden gelöst und aus der Gallenblase durch Cholecystotomie Steine entfernt, da auch hier das Allgemeinbefinden die radikalere Operation nicht zuliess. — Im Falle VII musste die Bauchhöhle wieder geschlossen werden, da sich die Gallenblase und Leber mit Carcinom durchsetzt fanden. — Die Fälle VIII bis X eigneten sich alle zur Cholecystektomie und Fall IX verdient deshalb ein besonderes Interesse, weil hier die Operation an einem 11jährigen Mädchen, das schon seit seinem sechsten Lebensjahre an Gallensteinen mit Icterus litt, ausgeführt wurde. Alle die erwähnten Fälle, mit Ausnahme des durch Carcinom komplizierten, wurden geheilt. W. Denison (Stuttgart).

III. Bücherbesprechungen.

Lehrbuch der inneren Medizin. Herausgegeben von Prof. v. Mering. 1165 pp., 1 Tafel und 219 Abbildungen im Texte. Jena 1903, Gustav Fischer.

Nach einer Frist von kaum zwei Jahren erscheint das Mering'sche Lehrbuch in zweiter Auflage, Beweis genug, dass der originelle Versuch gelungen ist, „die Vorzüge der bekannten grösseren Sammelwerke, in welchen jede Krankheitsgruppe von den durch eigene Forschungen berufensten Autoren bearbeitet wird, mit derjenigen Kürze, wie sie der Student und der vielbeschäftigte Arzt fordern müssen, zu vereinigen". Wenn auch grössere stoffliche Veränderungen, wie ja bei der Kürze der Zeit nicht anders zu erwarten war, nicht notwendig wurden, haben gleichwohl zahlreiche Ergänzungen, namentlich in den Abschnitten über die Krankheiten der Respirations- und Cirkulationsorgane, die Krankheiten des Blutes und über die Vergiftungen, den Wert des Buches neuerdings erhöht. Dazu kommen noch Vermehrung der zum Teil farbigen, von der in Lehrbüchern der inneren Medizin üblichen Schablone durchaus abweichenden Abbildungen — die hinzugekommene Tafel über Blutpräparate ist mustergültig — und die Ausgestaltung des nunmehr vollständigen Registers.

Die einzelnen Kapitel haben die gleichen Verfasser wie in der ersten Auflage. E. Romberg: Die akuten Infektionskrankheiten; F. Müller: Die Atmungsorgane; L. Krehl: Die Kreislaufsorgane; D. Gerhardt: Mund, Rachen und Speiseröhre; J. v. Mering: Magen, Stoffwechselerkrankungen; M. Matthes: Darm, Peritoneum, Trichinose; O. Minkowski: Leber und Gallenwege, Pankreas; R. Stern: Harnorgane, Nebenniere; F. Moritz: Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven; F. Kraus: Centrale und vasomotorisch-trophische Neurosen; O. Vierordt: Bewegungsorgane, Skrophulose; G. Klemperer: Blut, Milz; W. His d. J.: Vergiftungen; F. Gumprecht: Therapeutische Technik.

Kein Zweifel, dass die neue Auflage unter Studenten und praktischen Aerzten neue Freunde finden wird, zumal der Preis bei tadelloser Ausstattung ein ungemein niedriger ist.

Arthur Weiss (Wien).

Ergebnisse der Physiologie. Herausgegeben von L. Asher und K. Spiro. Erster Jahrgang. Wiesbaden 1902, Verlag von J. F. Bergmann.

Nachdem das Lesen der Originalarbeiten aus den zahlreichen Gebieten der Medizin schon längst zur Unmöglichkeit geworden ist, genügen jetzt auch Einzelreferate dem Bedürfnisse nicht mehr in jeder Hinsicht. Das Zusammensuchen der ein Thema betreffenden Arbeiten fängt an, eine relativ schwierige Aufgabe zu werden. Nur Sammelreferate mit mehr oder weniger Kritik vermögen noch eine Orientierung von genügender Schnelligkeit zu geben.

Da erscheint es nun besonders vorteilhaft, wenn gerade solche Autoren, welche ein Gebiet spezialistisch bearbeiten, sich bereit finden, von Zeit zu Zeit den jeweiligen Standpunkt desselben zu fixieren.

Allerdings kann nicht übersehen werden, dass damit die betreffenden Ausführungen einen nicht immer wünschenswerten Grad von Subjektivität erhalten werden. Doch wird dieser Nachteil weit aufgewogen durch die Sicherheit, mit welcher der Spezialist auf seinem Gebiet sich orientieren kann.

Aus solchen Erwägungen entstand der Plan des oben angekündigten Buches, das seine Lebensfähigkeit ebenso bewähren wird, wie die Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und einige ähnliche derartige Werke. Es ist zu hoffen, dass die Herausgeber ihren Zweck erreichen: im Verlaufe der Jahre möglichst gleichmässig alle Gebiete der Physiologie zu berücksichtigen und so zu einer Gesamtdarstellung zu kommen, welche dem Flusse der Wissenschaft stetig folgt. Die Namen der Mitarbeiter dürften diesen Erfolg sichern.

Vom Standpunkte des Praktikers, der gewohnt ist, die Physiologie als eine der wichtigsten, wenn nicht die wichtigste Grundlage seines Handelns zu betrachten, und der gern auf der Höhe bleiben will, sind vielleicht die „Ergebnisse der Physiologie" zunächst etwas erschreckend. 1800 Seiten in einem Jahre! Wenn der Arzt genötigt wäre, nicht nur diese Ergebnisse, sondern auch die anderer nicht minder grosser und wichtiger Grundmaterien unserer Wissenschaft jedes Jahr durchzustudieren — es würde ihm wahrlich auch bei dieser Konzentration nur wenig Zeit übrig bleiben. So muss denn der Arzt solchen Werken als Eklektiker gegenübertreten, diejenigen Kapitel heraussuchend, welche ihn jeweils besonders interessieren. Dann werden ihm die „Ergebnisse" ein wertvolles Nachschlagewerk sein.

Leider ist noch ein Punkt zu besprechen, weswegen es der Arzt nicht nötig hat, jeder physiologischen Forschung bis ins einzelne zu folgen. Es ist dies die nicht immer grosse Anwendbarkeit der gewonnenen Resultate für die Praxis. Die Zeiten, in denen man von jedem physiologischen Fortschritt einen Fortschritt in unseren Leistungen erwartete, sind nicht mehr vorhanden. Einerseits ist die Physiologie auf zahlreichen Gebieten ihren eigenen Weg gegangen, und manche ihrer Resultate haben für die Klinik entweder gar keine unmittelbare Bedeutung oder sie widersprechen sogar den Erfahrungen derselben. Andererseits hat die Praxis mit physiologischen Errungenschaften oft schlechte Erfahrungen gemacht, wenn dieselben zu frühzeitig, ohne die gehörige Nachprüfung, als feststehend angenommen wurden. Jeder Abschnitt vorliegenden Werkes liefert in seinem polemischen Teil Beweise genug, wie oft Experimente infolge versteckter Fehlerquellen täuschende Resultate gaben oder zu fehlerhaften Schlüssen Anlass boten. Die praktische Medizin sollte daher nicht jedem neuesten Forschungsresultate nachlaufen, sondern gleichsam wie die Hemmung an einer Uhr den Lauf so regulieren, dass nur sicher gewonnene Ergebnisse auf das kostbarste Versuchsmaterial, den Menschen, übertragen werden.

Den Inhalt des Werkes im einzelnen zu skizzieren, ist natürlich unmöglich. Die Herausgeber haben — ohne damit eine programmatische Trennung andeuten zu wollen — die eine Abteilung der Biochemie, die andere der Biophysik und Psychophysik gewidmet.

Im ersten Teil heben wir unter vielem andern die klaren Ausführungen Hofmeister's über Bau und Gruppierung der Eiweisskörper,

sowie von Bredig über die Elemente der chemischen Kinetik mit besonderer Berücksichtigung der Katalyse und der Fermentwirkung hervor. Pawlow ist mit seiner physiologischen Chirurgie des Verdauungskanals vertreten, das Glykogen und die Harnsäure sind in längeren Artikeln von M. Cremer und Hugo Wiener besprochen.

In der zweiten Abteilung sind die Abschnitte über Protoplasmabewegung von P. Jensen und über Regeneration von H. Przibram hervorzuheben. Der Kreislaufsapparat spielt in drei Essays eine Rolle, von denen dasjenige von Tigerstedt: „Intrakardialer Druck und Herzstoss" mit bekannter Meisterschaft geschrieben ist. Aber leider muss ich gerade hier hervorheben, wie schwer es noch ist, eine Uebereinstimmung der klinischen Erfahrungen mit den Ergebnissen physiologischer Forschung herzustellen, ohne weder den einen noch den anderen Gewalt anzuthun. Wenn ich noch den Abschnitt über Stimme und Sprache von Paul Grützner und die ausführliche Monographie von C. v. Monakow über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn als besonders klar geschrieben hervorhebe, so sollen damit nur diejenigen Themata umschrieben sein, in denen der Referent besondere Anregung gefunden hat. Andere werden vielleicht anderen der 44 Kapitel des Werkes ihr Hauptinteresse darbringen.

Jedenfalls wünsche ich dem von der Verlagsbuchhandlung sehr gut ausgestatteten Werke ein weiteres Gedeihen, damit auch zahlreichen anderen Gebieten, die in den vorliegenden Bänden noch nicht zu Worte gekommen sind, ähnliche sachverständige Bearbeitung zu teil wird.

H. Herz (Breslau).

De l'action malfaisante du podophyllin sur l'oeil par contact direct. Von A. V. de Rocca-Serra. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1902, Steinheil.

Verf. beschreibt eine bisher noch nicht publizierte, von ihm an mehreren Arbeitern in Laboratorien und Droguerien beobachtete Augenaffektion, welche nach Hineingelangen von Podophyllinpulver ins Auge auftrat. Sie besteht in einer heftigen Keratitis mit Anästhesie der Hornhaut und Iridocyclitis, tritt akut auf und wird nach Aussetzen der schädlichen Beschäftigung meist rasch wieder gut. Der Autor erklärt die Affektion durch Einwirkung des in der alkalischen Thränenflüssigkeit löslichen Podophyllins auf die Trigeminusendigungen in der Hornhaut.

R. Hitschmann (Wien).

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Herausgegeben von Professor Dr. L. Brauer. Heft I—III. Würzburg 1903, A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch).

Die neue Zeitschrift soll sich im wesentlichen mit der Klinik der Tuberkulose befassen. „Zum anderen sollen die Beiträge in Einzeldarstellungen über die theoretischen Gesichtspunkte berichten, unter denen die den verschiedensten klinischen Spezialgebieten entnommenen Thatsachen betrachtet zu werden pflegen".

Eine grosse Zahl bekannter Aerzte ist dem Unternehmen gewonnen. Die ersten Hefte enthalten Arbeiten von L. Brauer: Das Auftreten der Tuberkulose in Cigarrenfabriken; W. Hofmann: Beitrag zur

Kenntnis der Tuberkuloseverbreitung in Baden (mit vier Karten und fünf Tafeln); Bellmann: Lupus follicularis disseminatus; V. Czerny: Ueber die häusliche Behandlung der Tuberkulose; Stoeckel: Zur Diagnose und Therapie der Blasen-Nieren-Tuberkulose bei der Frau; B. Fischer: Ueber die Ausheilung grosser tuberkulöser Lungenkavernen; Grouven: Anderweitige Tuberkulose bei Lupus und Scrophuloderma; M. Jordan: Pathologie und Therapie der Hodentuberkulose; O. Roepke: Zur Diagnose der Lungentuberkulose.

Die Aufzählung der Titel der Mitteilungen zeigt die erfreuliche Thatsache, dass sich die Vertreter verschiedener Disziplinen zusammengefunden haben, um durch gemeinschaftliche Arbeit eine der schwersten und vielgestaltigsten Krankheiten genauer zu erforschen und zu bekämpfen.

Wir wünschen dem eigenartigen und dankenswerten Unternehmen besten Erfolg. Hermann Schlesinger (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 9. Dezember 1903.	Nr. 22.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf**, Leipzig-Gohlis, Böhme-Strasse 9.

Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Ueber tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen.

Von Dr. S. **Adler** (Berlin).

Literatur.

1) Abadie, Jean, Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes. Nouveau Iconogr. de la Salpêtrière 1900, Bd. XIII, H. 2, 3, 4, 5, p. 116, 260, 439, 502, Mars—Avril, Mai—Juin, Juillet—Oct.

2) Achard et Loeper, Cytologie d'une Arthropathie tabétique. Gaz. hebd. de méd. II, p. 1037.

3) Adler, Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes. Neurol. Centralblatt 1900, p. 102.

4) Ahrens, E., Beitrag zur Lehre und Behandlung der Arthrop. tab. mit besonderer Berücksichtigung des Kniegelenkes. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie 1901, Bd. VIII, p. 345.

5) Auerbach, F., Ueber tabische Arthropathien. Inaug.-Diss., Berlin 1897.

6) Bäumler, Demonstration eines Radiogramms von Arthropathie bei Tabes. Verhandl. d. 15. Kongr. f. innere Med. 1897, p. 478.

7) Barot et Chenin, Ostéo-arthropathies tabétiques. Ostéomes. Bull. de la Soc. anat. 1896, XVII, p. 43.

8) Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Archiv f. klin. Chir., LXIX, 1—2, p. 174.

9) Benedikt, Röntgogramm bei tabischer Arthropathie der Wirbelsäule. Centralbl. f. allgem. Pathologie 1901, p. 1812.

10) Bernard, Sur un cas de tabes. Bull. de la Soc. anat. 1896, XVII, p. 79.

11) Bloch, Martin, Tabische Veränderungen eines Hüftgelenkes. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 27, 16. Vereinsbeilage.

12) Ders., Tabes. — Tabische Erkrankung des linken Hüftgelenkes. — Bruch des linken Oberschenkelhalses. Beitrag zur Entschädigungspflicht von Unfällen bei Tabikern. Aerztl. Sachverständigenztg. 1901, Nr. 6.

13) Bouglé, J., Fracture spontanée du femur chez un tabétique. Arch. gén. 1898, 2, p. 242.

14) Bowlby, A. Anthony, A case of Charcots disease of the his joint with dislocation. Transact. of the clin. soc. of London 1895, 28, p. 242.

15) Brissaud, E., Arthropathies tabétiques et troubles de la sensibilité. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895, p. 295.

16) Ders., Arthropathies nerveuses et troubles de la sensibilité. Nouveau Iconogr. de la Salp., VII, 4, p. 209—273, Juillet—Oct. Internat. med.-photogr. Monatsschr. 1894, I, 9, p. 261.

17) Büdinger, Ueber tabische Gelenkserkrankungen. Aus der II. chirurg. Klinik in Wien. Wien u. Leipzig 1896, Braumüller.

18) Cabrol, Sur un cas de tabes avec arthropathies multiples et hémiplegie organique. Thèse de Paris 1897.

19) Charcot, J. B. et Dufour, Henri, L'hémarthrose tabétique. Nouveau Iconogr. de la Salp. 1896, IX, 5, p. 265, Sept.—Oct. (Fall von hämorrhagischer Gelenkserkrankung bei Tabes.)

20) Chipault, A., Les arthrop. trophiques au point de vue chirurgical. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1894, VII, 3, p. 299.

21) Ders., Les conséquences trophiques de l'élongation des nerfs: étude expérimentale et thérapeutique. (Mal perforant plantaire, ulcère variqueuse, mal perforant bucale, pied tabétique.) Trav. de neurol. chir., Paris 1901, Oct.

22) Ders., Les arthropathies trophiques consécutives aux affections chirurgicales de la moëlle. Trav. de neurol. chir. 1900, Nr. 1, p. 76—113, Jan. Année V.

23) Courtney, J. W., Fracture spontanée du tibia et du péroné droit dans un cas d'ataxie locomotrice. Revue neurol. 1896, IV, 13.

24) Cree, James Arthur, Étude des arthropathies tabétiques et de l'influence des nerfs trophiques sur la nutrition. Thèse de Paris 1899, 8, 102 pp., Vigot frères.

25) Danlos, Arthropathies tabétiques du pied. La semaine méd. 1898, p. 516.

26) Déjérine, Tabes arrêté par la cécité. Méd. moderne, Mars 1895.

27) Djelalian, Hektor, Contribution à l'étude d'arthropathie tabétique. Thèse de Paris 1896, 77 pp.

28) Dollinger, J., Kniegelenksresektion wegen tabischer Arthropathie. Ungar. med. Presse 1902, Nr. 21/22.

29) Ders., Arthropathia tabeticamál terdiziileti resectio. Orvosi hétilap 1902, p. 261.

30) Dufour, Cytologie du liquide d'une arthropathie tabétique. Gaz. hebd. de méd., II, p. 1015.

31) Dupré, Arthropathie tabétique. Ref. Archiv. de Neurol. 1900, Nr. 56, p. 164.

32) Dupré, E. et Devaux, A., Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1901, XIII, 5, p. 498. Ref. Neurol. Centralbl. 1901, p. 1051.

33) Edinger, ref. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1898, p. 393.

34) Étienne. G., Fréquence rélative des arthropathies nerveuses dans les myélopathies. Revue neurol. 1901, IX, 14, p. 721.

35) Ders., Arthropathie und Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1901, p. 712.

36) Ferrand et Pecharmant, Arthropathies tabétiques multiples et fracture spontanée du bassin; néarthrosis. 13e Congr. int. de Méd., Section de Neurol., Paris 1900. Ref. Revue Neurol. 1901, Vol. VIII, p. 747.

37) Frey, Fall von tabischer Arthropathie. Wiener med. Presse 1893, 34, 50.

38) Frick, Ungewöhnlicher Fall von Tabes dorsalis mit tabischer Osteo- und Arthropathie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895, 7.

39) Gaucher, E., Arthropathie péronéo-tibiale droite tabétique. Semaine médic. 1894, XIV, 66, p. 537.

40) v. Genersich, A., Arthropathien bei Tabetikern. Wiener klin. Rundschau 1898, XII, 45.

41) Ders., Arthropathia tabeses. Gyogyaszat 1898, p. 203.
42) Ghillini, Cesare, Untersuchungen über den Einfluss von Nervenverletzungen auf das Knochenwachstum. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1898, Bd. V.
43) Gibert-Montpellier, Les arthropathies tabétiques et la radiographie. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1900, 13, p. 145.
44) Gilles de la Tourette et Marinesco. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1895, VIII, p. 205.
45) Glorieux, Z. et van Gehuchten, A., Les arthropathies tabétiques. Un cas d'arthropathie du genou bilaterale et symmétrique. Rev. neurol., Sept. 1895, III, 17, p. 490.
46) Goldstein, L., Arthropathia tabica und spontane Fraktur. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896, Nr. 10.
47) Gowers, Locomotor-ataxy occurring in a young woman. Tabetic arthropathie etc. Med. chir. transactions 1898, p. 1.
48) de Grandmaison, Sur deux cas de tabes ayant débutés par des arthrop. tabétiques. Méd. moderne 1896, Nr. 79.
49) Grekow, Ueber die Arthropathie der Tabeskranken. Botkin'sche Krankenhausztg. 1898 (russisch). Nach Neurol. Centralbl. 1899, 18.
50) Griffiths, J., Spontaneous fracture of right tibia and fibula in a case of locomotor ataxia. Brit. med. Journ., 24. April 1897, p. 1036.
51) Gumpertz, Zeitschr. f. klin. Med., 35, I, II.
52) Hirschl, Tabische Polyarthropathie. Verein f. Psychiatrie und Neurol., Wien, 14. Mai 1895.
53) Hödlmoser, Wiener klin. Rundschau 1895.
54) Höltring, Georg, Ueber tabische Gelenkserkrankungen. Inaug.-Dissert., Bonn 1898.
55) Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir., Jena 1900, Bd. V, p. 645.
56) Huchzermeyer, Zwei Fälle von tabischer Spontanluxation des Hüftgelenkes. Centralbl. f. Nervenheilk., Mai 1899.
57) Hudovernig, Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1901, p. 1137.
58) Hulke, J. W., A case of fracture of both bones of the leg. occasioned by a very slight cause in a woman the subject of tabes dorsalis. Med. chir. transact., London 1893, 76, p. 187.
59) Jacob, Demonstration des Actinogrammes und Tabesfusses. Berlin. klin. Wochenschr. 1899, 3. Ref. in Neurol. Centralbl. 1899, p. 847.
60) Jamart, E., Des dystrophies arthropathiques et leur traitement. Thèse de Paris 1894.
61) Josipowicz, Ueber das Ausfallen der Zähne bei Tabes dorsalis. Odontol. Blätter, V, p. 374—76.
62) Kalischer, S., Ein Fall von Tabes dorsalis mit Kiefernekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1895, 19.
63) Ders., Die Tabes dorsalis. Sammelreferat 1894—1897. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.
64) Kapsammer, G., Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Archiv f. klin. Chir., LVI, 3.
65) Kienböck, R., Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Nebst kritischen Bemerkungen zu Nalbandoff's Aufsatz: Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie). Neurol. Centralbl. 1901, XX, 2, p. 55.
66) Klemm, Paul, Ueber die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894, XXXIX, 3, 4, p. 281.
67) Klemperer, Zeitschr. f. klin. Med. 1890, XVII.
68) Koenig, Berliner klin. Wochenschr. 1897, p. 658.
69) Kolisko, Neuropathische Gelenksaffektionen und Tabesarthropathien. Wiener med. Presse 1895, 15/16.
70) Laspeyres, Richard, Anatomische Befunde bei einem Falle von Tabes mit Kiefernekrose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, XIV. Ref. in Neurol. Centralbl. 1899, p. 840.

(Schluss der Literatur folgt.)

Pathogenese.

Wenn man die überaus zahlreichen wissenschaftlichen Beiträge zur Lehre von den tabischen Knochen- und Gelenkserkrankungen einer kritischen Sichtung unterzieht, so fällt neben der erstaunlichen Fülle des Materials vor allem die seltene Uebereinstimmung auf, mit welcher das Krankheitsbild von den meisten Autoren geschildert wird. Diese Schilderung entspricht, wie wir von vornherein bemerken wollen, auch heute noch in allen wesentlichen Punkten derjenigen, welche Charcot bereits in seiner ersten Publikation vom Jahre 1868 in klassischen Zügen entworfen hat.

Stellen somit einerseits die tabischen Osteo- und Arthropathien ein wohlbekanntes und ausgezeichnet charakterisiertes Krankheitsbild dar, so sind wir andererseits trotz Aufwendung des grössten Fleisses und Scharfsinnes in Bezug auf die Erklärung der Genese und des Wesens der Krankheit über das Hilfsmittel der Hypothese noch nicht hinweggekommen.

Es kann an dieser Stelle nicht meine Aufgabe sein, diese zahlreichen Hypothesen, beginnend mit dem alten Streite zwischen der Charcot'schen und der Volkmann'schen Auffassung, aufzuzählen. Diese Aufzählung würde einer geschichtlichen Darstellung der Entwickelung dieser Lehre gleichkommen. Ich darf vielmehr alle diese Dinge um so mehr als bekannt voraussetzen, als bereits zahlreiche Monographien sich sehr eingehend mit dieser historischen Entwickelung befasst haben (Rotter, Kredel, Weizsäcker, Sonnenburg u. a.). Insbesondere sei in dieser Hinsicht auf die im Jahre 1896 erschienene vorzügliche Monographie von Büdinger[17]) verwiesen, welche eine erschöpfende Darstellung des Standes der Lehre von den tabischen Knochen- und Gelenkserkrankungen bis zu jenem Zeitpunkte giebt.

Meine Aufgabe soll darin bestehen, die einschlägigen Publikationen der letzten Jahre unter Verwertung meiner eigenen Erfahrungen darauf hin zu sichten und zu prüfen, ob und inwieweit dieselben unsere bisherigen Anschauungen und Erfahrungen über die tabischen Osteo- und Arthropathien zu erweitern, zu ergänzen oder zu modifizieren geeignet sind.

Beginnen wir zunächst mit der Frage über die Entstehung und das Wesen des Leidens, so überwiegt jetzt augenscheinlich die Zahl derjenigen Autoren, welche das Wesen der Krankheit, wie seinerzeit schon Charcot in einer durch das Rückenmarksleiden bedingten trophischen Störung des Knochensystems erblickt. Wie schon früher Sokoloff[127]), so hat neuerdings auch Nonne[92]) gegen-

über der rein mechanischen bezw. traumatischen Theorie auf den innigen Zusammenhang hingewiesen, welcher zwischen der Lokalisation der Gelenksaffektion und der Rückenmarkserkrankung besteht: Bei der Tabes entwickeln sich die Osteo- und Arthropathien vorwiegend an den unteren Extremitäten und treten häufig doppelseitig auf. Bei der Syringomyelie dagegen befallen sie mit Vorliebe die oberen Extremitäten, und zwar häufiger unilateral. Diese grundlegende Verschiedenheit entspricht durchaus der grundverschiedenen Lokalisation der beiden Krankheitsprozesse im Rückenmark.

Bäumler[6]) äusserte sich im Jahre 1897 auf dem Kongresse für innere Medizin dahin: „Die Gelenkaffektion, welche man als Arthropathia tabidorum bezeichnet, nervösen Einflüssen ihre Entstehung verdankt, dürfte wohl heutzutage kaum noch von jemand bezweifelt werden".

Dass aber diese Knochen- und Gelenkserkrankungen nur auf eine Läsion der Nervenbahnen überhaupt und nicht etwa auf den tabischen bezw. syringomyelitischen Krankheitsprozess zurückzuführen sind, geht aus den Mitteilungen von Chipault[20, 21, 22]) unzweifelhaft hervor. Dieser beobachtete trophische Störungen an den Gelenken auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen des Rückenmarkes und der Wirbelsäule. Am augenfälligsten treten diese Erscheinungen auf bei Halbläsionen des Markes, besonders an den Kniegelenken. Bei den Fällen von Stichverletzung des Rückenmarkes, welche Vigues, Joffroy et Salmon, Kirmisson u. a. beschrieben haben, entwickelte sich auf der Seite der motorischen Lähmung ohne Fieber ein einfacher Hydrops genu, meist ohne Schmerzen in der zweiten oder dritten Woche nach der Verletzung mit periartikulärem Oedem oder auch ohne solches. Hydrops und Oedem gingen in der Regel nach zwei bis drei Wochen wieder zurück. Chipault beobachtete ferner bei vier Fällen von Wirbelfraktur nicht bloss seröse, sondern auch eitrige Ergüsse und in zwei Fällen Arthropathien mit Veränderungen am Knochen, Verdickungen an Femur und Tibia, Lockerung der Kapsel mit starker Crepitation bei Bewegung, schliesslich beim Gebrauch Ausbildung von Genu valgum. Chipault hält auch die Hallux valgus-Bildung bei traumatisch Paraplegischen für eine Arthropathie vasomotorischen Ursprungs. Er sah Kniegelenksergüsse bei Malum Pottii und bei Wirbeltumoren, bei Gelähmten wie bei Nichtgelähmten; bei letzteren bestanden auch vorübergehend vasomotorische Störungen (Schwellung, Schmerzen, Hitze). Oft war der Erguss hämorrhagisch. Am Knochen fanden sich zum Teil Erweiterung

der Capillaren, zum Teil echte Infarktbildungen. Auf Grund dieser Beobachtungen erblickt Chipault die Ursache dieser trophischen Arthropathien im wesentlichen in den vasomotorischen Störungen.

Mouchet und Coronat[86]) berichten über Fälle, in welchen lediglich eine Läsion peripherischer Nervenbahnen der Arthropathie zugrunde lag, andererseits aber auch über Fälle von Arthropathien und Spontanfrakturen bei Affektionen rein centralen Ursprungs.

Zu den Anhängern der Lehre von dem neurogenen Ursprung der Arthropathien gehören auch Leyden und Goldscheider[74]). Auch sie halten die Prädisposition zur Erkrankung der Knochen und Gelenke für bedingt durch eine Alteration des Nervensystems, nehmen jedoch nicht eine Erkrankung spezifischer trophischer Centren oder Nervenbahnen an, sondern lediglich eine Alteration der sensiblen Nervenbahnen. Dass die sensiblen Nervenendigungen sich bis in die Gelenkenden hinein vorfinden, ist von Goldscheider nachgewiesen worden. Nach Goldscheider ist die Sensibilität der Gelenke für die normale Synergie der Muskeln von grösster Bedeutung. Ist sie beeinträchtigt so kommt es leicht zu unzweckmässigen Kontraktionen der Muskeln, sowohl was die Verteilung der Impulse, als die Intensität derselben anbetrifft. Selbst, wenn noch keine ausgeprägte Ataxie besteht, so werden doch die Gelenke durch ungleichmässige Druckverteilung, Zerrung, Spannung schädigenden mechanischen Einwirkungen leicht unterliegen. Gerade bei der Tabes tritt diese Beeinträchtigung der Gelenksensibilität schon sehr früh ein. Ausserdem nimmt Goldscheider an, dass die centripetalen Nervenbahnen für die Ernährung der Gewebe insofern von grosser Bedeutung sind, als sie reflektorisch die Gefässweite regulieren, wie auch Marinesco[80]) und Sérieux nachgewiesen haben. „Die auffallende Tatsache der Schmerzlosigkeit der Arthropathien weist in hohem Grade auf die Bedeutung der centripetalen Eindrücke für die Anpassung der Ernährung hin. Der Schmerz ist der Wächter des Organismus, das Signal der Gefahr.“

Dass neben der in Entwickelung begriffenen Arthropathie gleichzeitig lancinierende Schmerzen bestehen können, widerspricht nicht der Annahme einer Störung der Sensibilität in den Gelenkenden. Denn die lancinierenden Schmerzen werden nicht vom Gelenk her ausgelöst. Es kann auch nicht ein besonderer Teil der centripetalen Leitung für das Zustandekommen der Gelenkerkrankung in Frage kommen. Peripherische Läsionen können ebenso, wie centrale, die Störung der Nutritionsanpassung einleiten.

Jedenfalls finden diese Erklärungsversuche eine Stütze in der auffälligen Tatsache, dass gerade diejenigen Rückenmarksaffektionen, welche mit ausgeprägten Sensibilitätsstörungen einhergehen, die Tabes und die Syringomyelie, in der Aetiologie der Arthro- und Osteopathien die hervorragendste Rolle spielen.

Andererseits fehlt es aber auch nicht an exakten Beobachtungen, welche wiederum die Volkmann'sche Hypothese zu stützen geeignet sind, wonach die tabische Arthropathie nur eine Arthritis deformans darstellt, welche allerdings unter dem Einfluss häufiger mechanischer Insulte bei der bestehenden Analgesie einen durchaus anderen klinischen Verlauf nimmt als die gewöhnliche Arthritis deformans.

So kommt Wilms[152]) auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu dem Resultate, dass Arthropathie und Arthritis deformans sich nur durch den bei der ersteren ungleich höheren Grad der Destruktion unterscheiden, und deduziert aus seinen Röntgogrammen, auf welche wir später noch zurückkommen, dass sowohl die Knochenzerstörung, wie die Knochenneubildung genau korrespondieren mit den mechanischen Druck und Belastungsverhältnissen. Eines Einflusses gestörter Nervenbahnen bedarf es nach Wilms zur Erklärung dieses Krankheitsbildes ebensowenig, wie zur Erklärung der sogenannten Exercier- und Reitknochen, welche auch nur auf mechanischem bezw. traumatischem Wege entstehen.

Auch die von mehreren Autoren durch Nervendurchschneidungen experimentell erzeugten Knochenerkrankungen sind nicht als beweisend anerkannt worden, indem entgegengehalten wurde, dass die infolge der Nervendurchschneidung bestehende Lähmung und Inaktivität des Gliedes, ferner der Reiz des Traumas, die Verletzung der Vasomotoren und die hierdurch bedingte Ernährungsstörung schon völlig hinreichen, um eine nachfolgende Veränderung der Knochenstruktur zu erklären, ohne dass es hierzu eines besonderen trophischen Nerveneinflusses bedürfte. Es wird ferner darauf hingewiesen, dass experimentell erzeugte Frakturen bei vorheriger Durchschneidung der Nerven der betreffenden Extremität ebenso schnell und sicher mit solidem Callus heilen wie bei intakter Nervenleitung (Kapsammer[64]), Muscatello und Damerscelli[89]), Weir Mitchell, Ghillini[42]), Fischer, Förster u. a.).

Sehr treffend bemerkt Barth[8]), dass man bei Durchmusterung der zahlreichen Beweismittel, welche für die eine, wie für die andere Hypothese mit grossem Fleisse zusammengetragen worden sind,

notwendig zu der Ueberzeugung kommen müsse, dass hier die Forschung auf einem toten Punkte angelangt sei. Wie kann man den Unterschied bezw. die Identität zweier Prozesse, wie der Arthropathia tabica und der Arthritis deformans, ergründen wollen, wenn man über das Wesen beider Affektionen noch im unklaren ist? Die zahlreichen histologischen Untersuchungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven, sowie das Studium des erkrankten Teiles des Skelettes haben zwar ergeben, dass bei Tabes ausserordentlich häufig degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven gefunden werden, und dass diese Veränderungen sich häufig nur an einer Extremität finden, wenn an dieser zugleich besonders starke Sensibilitäts- und trophische Störungen vorhanden sind. In mehreren Fällen von Gelenkerkrankungen wurden sogar die Gelenknerven degeneriert gefunden (Pitres und Vaillard, Oppenheim und Hiemerling, Goldscheider, Déjérine, Westphal, Gumpertz u. a.). Roux und Westphal haben sogar eine Beteiligung der sympathischen Nervenfasern angenommen. Diese peripherische Neuritis findet sich nicht bei jedem Tabiker und so würde sich die Tatsache, dass nicht alle Tabiker von Gelenkerkrankungen befallen werden, hierdurch unschwer erklären lassen.

Bekanntlich war Klemm[66]) der erste, welcher den Versuch machte, den „trophischen Einfluss“ des Nervensystems wissenschaftlich zu erklären. Ausgehend von dem Experimente Schiff's, welcher bei einem Kaninchen nach Reizung der sensiblen Nerven an den Gefässen des Ohres abwechselnd Kontraktion und Erweiterung beobachtete, nahm er an, dass die sensiblen Nerven durch reflektorische Verknüpfung mit den Vasomotoren eine gewisse Konstanz in der Ernährung der Gewebe garantieren, sodass erhöhten Ansprüchen auch durch erhöhten Blutzufluss Genüge geleistet werden kann. Wird nun infolge der Degeneration der sensiblen Nerven dieser Regulator der Ernährung gestört, so entstehen eben jene trophischen Störungen, wie Mal perforant, Arthropathie und Osteopathie.

Marinesco[80]) ist sogar so weit gegangen, auf dieser Grundlage die verschiedenen Formen der Arthropathien zu erklären. Er nahm an, dass bei vollständigem Ausfall der centripetalen Nervenbahnen die atrophische, bei partieller Degeneration infolge compensatorischer Hypertrophie der noch funktionsfähigen Fasern die hypertrophische Form der Arthropathie zustande komme.

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen den sich widersprechenden Theorien nimmt Büdinger[17]) ein. Er hält die tabische

Arthropathie für eine wahre Arthritis deformans, welche durch die beeinträchtigte Funktion des Nervensystems verursacht wird. Er weist zutreffend darauf hin, dass die erwähnten Degenerationen peripherer Nerven nicht nur bei Tabes, sondern auch bei vielen chronischen Schwächezuständen infolge von Alkoholismus, Marasmus senilis, Arteriosklerose, Anämie, Leukämie etc. gefunden werden, d. h. bei Zuständen, welche in der Aetiologie der Arthritis deformans eine wesentliche Rolle spielen (Redlich[104]). Es lag daher die Vermuthung sehr nahe, dass auch die Arthritis deformans im allgemeinen durch abnorme nervöse Einflüsse verursacht wird. Diese Vermutung erschien um so mehr gerechtfertigt, als auch bei der der Arthritis deformans sehr nahestehenden Ostitis deformans ausgedehnte Degenerationen des Nervensystems gefunden worden sind (Gilles de la Tourette, Marinesco).

Setzen wir die Richtigkeit dieser Theorie voraus, so würde sich die Thatsache, dass atrophische Arthropathien bei der Arthritis deformans niemals vorkommen, aus der — allerdings hypothetischen — Verschiedenartigkeit der Nervenläsion unschwer ableiten lassen und damit ein Hauptargument derjenigen Autoren entkräftet werden, welche die Indentität beider Prozesse bestreiten.

Auch Barth[8]) führt den von ihm an Tabikergelenken gefundenen Knorpel- und Knochenschwund auf eine Ernährungsstörung centralen Ursprungs zurück. Er erblickt, wie Büdinger, in der tabischen Arthropathie eine Arthritis deformans, welche durch die Tabes verursacht ist, und meint, dass solche Erklärung für denjenigen nichts Befremdendes haben könne, welcher die Entstehung von Arthritis deformans im allgemeinen auf eine Nervenläsion zurückführt. Auch Senator[121]) hat auf die wichtigsten klinischen Momente, welche für einen neurogenen Ursprung der Arthritis deformans sprechen, schon früher hingewiesen.

Dabei erscheint die Frage, ob diese nervösen Störungen centraler oder peripherischer Natur sind, von relativ untergeordneter Bedeutung. Sowohl nach rein centralen als auch nach rein peripherischen Nervenstörungen sind Arthropathien in einwandfreier Weise konstatiert. Es scheint somit weniger auf die Lokalisation der Nervendegeneration anzukommen, als vielmehr darauf, dass überhaupt eine Schädigung nervöser Bahnen stattgefunden hat.

Unter solchen Umständen würde somit, wie Barth mit Recht betont, für die weitere Forschung die Fragestellung ganz anders zu lauten haben: Alle Erklärungsversuche der tabischen Arthropathien sollten mit der Frage nach dem Wesen und der Entstehung der

Arthritis deformans beginnen. „Denn so augenscheinlich es ist, dass die bizarre Gestalt der Arthritis deformans im Bilde der tabischen Arthropathie durch Ataxie und Analgesie im Sinne der traumatischen Theorie herbeigeführt und begünstigt wird, so wenig ist über das Wesen und die Entstehung der tabischen Arthropathien mit diesen Schlagworten gesagt, wenn nicht eine Erklärung der Arthritis deformans selbst gegeben wird.“ Erst wenn diese wichtige Vorfrage gelöst ist, wird es möglich sein, festzustellen, auf welche Weise das Krankheitsbild der Arthritis deformans bei Tabikern durch Analgesie, Ataxie und andere Momente einen mehr oder weniger abweichenden eigenartigen Verlauf nimmt. (Schluss folgt.)

Der Leberabscess.

Kritisches Sammelreferat auf Grund der Literatur von 1892 (inkl.) bis 1903.

Von Dr. **Felix Perutz**, Spezialarzt für Verdauungskrankheiten in München.

(Abgeschlossen am 1. Januar 1903.)

(Schluss.)

Handelt es sich darum, schon bei der Probepunktion festzustellen, ob eine Eiteransammlung oberhalb oder unterhalb des Zwerchfells sitzt, so wird man nach Jendrassik's Vorschlag ein Manometer am Potain'schen Apparat anbringen; in ersterem Falle wird es bei der Inspiration sinken, bei der Exspiration steigen, in letzterem das umgekehrte Verhalten zeigen. Doch kann auch dieses Zeichen trügen.

Howard und Hover nahmen in einem Falle, wo mit Sicherheit Leberabscess vorlag, ein Einströmen von Luft bei der Inspiration, ein Ausströmen bei der Exspiration wahr. Die Sektion zeigte nun, dass die Leber mit dem Zwerchfell verwachsen und der Pleurasack obliteriert war, so dass bei der Inspiration das Zwerchfell zusammen mit der Leber passiv nach oben gezogen worden war.

Husten, Atemnot, Auswurf, hektisches Fieber und starke Abmagerung haben bei Leberabscessen schon zur irrtümlichen Auffassung einer Lungentuberkulose geführt. Die Untersuchung des Sputums, das bei Verbindung zwischen Lunge und Abscess Leberzellen oder Amöben enthält, und das Fehlen von Krankheitserscheinungen von seiten der Lungenspitzen werden meist eine Scheidung ermöglichen. Doch weiss Boinet einen Fall zu citieren, bei dem die Lunge durch einen Abscess in der Leberkuppe so emporgedrängt worden war, dass in der rechten Infraclaviculargrube amphorisches Atmen und tympanitischer Schall auftraten, was zusammen

mit den übrigen Symptomen die Diagnose Phthisis pulmonum festigte; erst die Autopsie stellte die Sachlage klar.

Neben den Lungenerkrankungen sind es dann besonders die fieberhaften Infektionskrankheiten, mit denen der Leberabscess im Entwickelungsstadium verwechselt wird.

Mannaberg bekam einen Offizier in Behandlung, der plötzlich erkrankt war und bei dem das remittierende Fieber ohne Lokalsymptome vier Wochen lang an eine kryptogene Infektion denken liess, bis das Auftreten einer Leberschwellung die Aufmerksamkeit auf dieses Organ zog.

Zeigt die Fieberkurve einen kontinuierlichen Verlauf, so kann bei schweren Allgemeinerscheinungen Typhus vorgetäuscht werden, um so mehr, da auch die Vidal'sche Reaktion in diesen Fällen, wie Kramm und Mc. Naught zeigten, unzuverlässige Resultate ergibt (cf. auch Megele im Nachtrag). Kramm gelang es, durch Probepunktion die Lebereiterung nachzuweisen, Mc. Naught unterliess sie, der Kranke starb.

In den Tropen oder dort, wo die bösartigen Formen des Schwarzwasserfiebers (fièvre bilieuse haematurique) beobachtet werden, gewährt der Leberabscess bei stürmischem Einsetzen ein ähnliches Bild. Doch ist nach Leblond und Boinet bei der erstgenannten Krankheit das Fieber höher, die Schwere der Allgemeinerscheinungen mehr ausgesprochen, der Icterus stärker, auch Schleimhautblutungen sind meist vorhanden.

Nicht selten ist dagegen die Verwechslung mit Malaria und Malariakachexie bei der chronischen Form des Leberabscesses, besonders wenn die Lokalsymptome gegen Blässe, Mattigkeit, zeitweise Fieberattaquen mit Frösten und Schweissen zurücktreten.

Im Krankenbericht der niederländisch-indischen Armee (citiert nach Beyfuss) wurden 1897 geführt:

4 Europäer, 1 Eingeborener mit Febris intermittens,
1 „ mit Febris remittens,
1 „ mit Anämie,

bei denen insgesamt die Sektion Leberabscesse als Todesursache enthüllte.

Auch Rumjanzew[181]) weiss über einen Fall von Leberabscess zu berichten, der unter der Malariadiagnose zum tödlichen Ende geführt hatte.

Grosse Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose, wie auch Mannaberg betont, wenn wirklich Malaria vorausgegangen ist; Pat. und Arzt sind dann geneigt, die Fieberanfälle, mit denen

sich der Leberabscess einleitet, als Recidiv der früheren Krankheit aufzufassen, und versuchen vergeblich, durch Klimawechsel etc. das Uebel zu bekämpfen. Zur Sicherung der Diagnose ist hier neben der Leber auch die Milz zu beachten, die bei Malaria meist erheblichere Grade von Vergrösserung bietet als bei Leberabscess.

Hassler und Boisson verweisen auf das von ihnen beschriebene intrahepatische (?) Reibegeräusch, das sie in 100 Fällen von Lebervergrösserung bei Malaria vermisst, dagegen in einem Falle von Leberabscess wahrgenommen haben. Vor allem aber ist grosser Wert auf die Blutuntersuchung zu legen.

Plasmodiennachweis spricht für Malaria, eine Vermehrung der Leukocyten auch ausserhalb des Anfalls und der positive Ausfall der Glykogenreaktion (Mannaberg) für Leberabscess.

Zur genauen Auskunft wird man der Probepunktion nicht entraten können.

Bei der Hepatitis nach Dysenterie sind Lebervergrösserung, Schmerzen und Fieber vorhanden, doch sollen im Gegensatz zum Leberabscess die schwereren Symptome, mit denen diese Erkrankung einsetzt, nach einigen Tagen zurückgehen (Remlinger, Boinet). Damit allein ist eine sichere Scheidung häufig nicht zu treffen. Bei Cayley brach in einem Falle, der als Hepatitis angesehen wurde, später doch ein Abscess in die Lunge durch, ebenso bei Walter. Klarheit gibt hier nur die Punktion. Wird mit ihr eine Blutentziehung verbunden, so folgt bei Hepatitis diesem Eingriff sofortiger Nachlass der Beschwerden, häufig Heilung, so dass also ex juvantibus hier die Diagnose gestellt werden kann.

Einen seltenen Fall von Leberlues, die mit Schüttelfrösten, intermittierendem Fieber und beträchtlicher Grössenzunahme des Organs verbunden war, hat Mannaberg veröffentlicht. Die längere Dauer des Leidens, die anamnestischen Angaben, in erster Linie aber der Erfolg von Jodkalium liessen dabei den Verdacht einer Eiteransammlung in der Leber zurücktreten.

Eine Verwechslung mit Lebercarcinom ist Smits bei einem 60jährigen Manne mit Hinblick auf das Alter und den fieberlosen Verlauf passiert; die Sektion ergab, dass die Lebervergrösserung und die rasch fortschreitende Kachexie in einem grossen Abscess ihre Ursache gehabt hatten.

Gallensteinanfälle werden sich in vielen Fällen durch Anamnese, Druckempfindlichkeit der Gallenblase und raschen Ablauf der schwereren Symptome vom Leberabscess unterscheiden. Das Bestehenbleiben von Icterus und Fieber wird an Choledochus-

verschluss mit Cholangitis denken lassen, erst die Operation deckt unter Umständen, wie bei Wilms, das Vorhandensein von Leberabscessen auf.

Um zu erkennen, ob das intermittierende Gallenfieber bei Choledochusverschluss auf schleimigen Katarrh oder eitrige Erkrankung der Gallenwege und Leberabscess zurückzuführen sei, schlägt Pick[159]) vor, das Verhalten der Leukocyten zu prüfen; dieselben sollen im ersteren Falle nur im Fieber, im letzteren auch in der Zwischenzeit vermehrt sein. Doch ist auch dies kein verlässliches Kriterium, da bei Invasion sehr virulenter Keime die Leukocytenvermehrung im Anfall selbst fehlt.

Schliesslich lehrt eine Beobachtung von Walter, dass ein Leberabscess der Unterfläche des rechten Lappens sogar einen pyelonephritischen Sack vortäuschen kann.

Es handelte sich dabei um eine Patientin, die früher eine schwere Cystitis durchgemacht hatte und bei der nun eine Vorwölbung in der Lendengegend aufgetreten war. Bei bimanueller Untersuchung war in der Tiefe unterhalb des Leberrandes und von diesem durch das Querkolon getrennt ein Tumor zu fühlen, der sich gegen die hinten angelegte Hand andrängen liess. Diagnose: Pyelonephritis. Operation: tief herabreichender Abscess der hinteren und unteren Partie des rechten Leberlappens.

Prophylaxe.

Die wirksamste Prophylaxe der dysenterischen Leberabscesse beruht in der Bekämpfung des epidemischen Auftretens der Dysenterie. Ihre Erreger scheinen mit verunreinigtem Trinkwasser aufgenommen zu werden, wenigstens war in den letzten Jahren in Indien mit der Besserung der Wasserversorgung ein Rückgang der Erkrankungen an Dysenterie und Leberabscess zu beobachten (Windsor). Auch Schweiger konnte dies in Travnik nach Anlage einer neuen Wasserleitung feststellen. Daneben ist der persönlichen Prophylaxe durch Mässigkeit im Alkoholgenuss, Vermeidung einer stark gewürzten, allzu üppigen Ernährung etc. Rechnung zu tragen.

Im Falle einer Erkrankung an Dysenterie gewährt nach Kartulis[92]) Erfahrungen eine gründliche Behandlung derselben die beste Aussicht, vom Leberabscess verschont zu bleiben. Perthes und Kramm sahen im Chinafeldzug im Anschluss an grosse Märsche oder Ritte die ersten Symptome der Lebereiterung auftreten. Solche körperliche Anstrengungen sind daher, solange Spuren der Dysenterie zurückgeblieben sind, nach Thunlichkeit zu meiden.

Ist ein Leberabscess durch Operation zur Heilung gekommen, so begünstigt der Aufenthalt in den Tropen oder die Rückkehr dorthin vor Ablauf von zwei Jahren nach Marshall die Gefahr eines Recidivs.

Für die Leberabscesse nach Appendicitis liegt das beste Vorbeugungsmittel in einer möglichst frühen operativen Inangriffnahme der letzteren, für die Dieulafoy eben aus diesem Grunde mit Entschiedenheit eintritt. Doch abgesehen von den hier noch herrschenden Streitfragen werden die latent oder mit sehr undeutlichen Symptomen verlaufenden Formen der Appendicitis ein rechtzeitiges Eingreifen manchmal vereiteln.

Bei Cholelithiasis befinden wir uns in einer besseren Lage.

Die Stellung der Chirurgen, beim chronischen Choledochusverschluss die operative Behandlung nicht länger als sechs bis acht Wochen aufzuschieben, scheint sich auch in anderen Kreisen wachsende Anerkennung zu verschaffen (cf. Sitzg. des Vereins f. i. M. in Berlin vom 12. u. 19. Jan. 1903) und wird in manchen Fällen eine aufsteigende Infektion der Gallenwege zu verhüten imstande sein.

Kommt es aber doch zu derselben, so schliesst dies, nach Kehr's Beispiel und Erfolgen, für viele Operateure die Indikation zum baldigen Eingreifen in sich; Choledochotomie und Hepaticusdrainage vermögen dann noch die Ausbreitung der Infektion auf das Lebergewebe hintanzuhalten.

Therapie.

Die Behandlung des Leberabscesses ist eine rein chirurgische. Beim Abscess nach Dysenterie kann wohl die vorausgehende oder begleitende Hepatitis durch Salina, hydropathische Umschläge etc. beeinflusst werden (Steudel, Kramm), doch ist damit nicht zuviel Zeit zu verlieren. „Exspecting treatement cannot be too strongly condamned", sagt Cantlie.

Ratsamer ist es daher, möglichst bald mit der Punktionsnadel nach einem vorhandenen Abscess zu suchen, umsomehr, als dieses Vorgehen, wie erwähnt, zugleich die beste Behandlungsmethode für die Hepatitis darbietet.

Was die Indikation zum Eingreifen betrifft, so ist dieselbe nach dem früher Auseinandergesetzten unverzüglich zu stellen, sobald die Probepunktion Eiter ergeben hat, ferner, wenn eine unter mehr oder weniger deutlichen Zeichen der Infektion entstandene Vorwölbung oder fluktuierende Geschwulst im Epigastrium eine Eiteransammlung anzunehmen berechtigt.

Als Operationsmethoden kommen in Betracht die Aspiration, Punktionsdrainage und die breite Eröffnung durch Incision.

Die Punktion und Aspiration des Eiters mittels Potain'schen Apparates ist die unzureichendste und deshalb auch fast ganz verlassene Art der Entleerung.

Kleinere Abscesse können danach wohl manchmal in Heilung übergehen. Kramm wenigstens hat in einem Falle, als er der positiv ausgefallenen Probepunktion einige Tage später die breite Eröffnung anschloss, einen Abscess nicht mehr auffinden können und Heilung beobachtet; ebenso berichtet Clarke[38]) über einen Erfolg der Punktion und Aspiration.

Dem stehen aber die Beobachtungen gegenüber von Nicol[144]), von Wyssmann und Grippeling, die nach zweimal wiederholter Aspiration die Heilung erst nach Incision erzielen konnten, von Johnston, der von 11 Fällen 10, von Paul, der zwei, von Morison, der einen Fall trotz wiederholter Aspiration verlor[147]).

Oefele's Empfehlung, mit einer kleinen Spritze den Eiter anzusaugen und zur Verdünnung desselben immer wieder Kamillenthee in die Abscesshöhle einzuspritzen, hat begreiflicher Weise keine Nachahmer gefunden.

Bei der Punktionsdrainage wird nach der Probepunktion die Nadel durch einen stärkeren Troikart ersetzt; an die Stelle der Troikartcanüle wird nach einigen Tagen ein Drainagerohr in die Abscesshöhle geschoben (Näheres über dieses Verfahren siehe bei Langenbuch und Madelung).

Die Methode hat ihre entschiedensten Verfechter in England. Vor allem tritt Cantlie aufs wärmste für sie beim tropischen Abscess ein und wird darin von Mc. Leod und Manson unterstützt. Er rühmt die relative Einfachheit gegenüber dem Schnittverfahren; die Infektionsmöglichkeit von Pleura und Bauchraum sei dabei geringer (?) und in ihren Erfolgen stehe sie gegen jene nicht zurück, die von Cayley, Johnston, Godlee u. a. empfohlen wird.

In Frankreich bevorzugt man im allgemeinen die breite Incision (Fontan, Walter, Loison u. a.). Zancarol hat 100 Fälle mit Punktionsdrainage behandelt; von 91 zu Ende beobachteten starben 73, die meisten davon waren solitäre Abscesse.

In Deutschland hat sich die Punktionsdrainage wenig eingebürgert. Körte hat sie einmal bei einer bereits hochgradig erschöpften Patientin angewendet, der Tod trat an multiplen Abscessen ein. Israel[85]) war 1892 geneigt, sie auf Grund zweier günstig verlaufener

Fälle zu empfehlen, nicht ohne dabei bei Langenbuch und Rotter auf Widerspruch zu stossen.

Hoepfel[60]) hat nach Punktion und Drainage mit Nelatonkatheter eine sehr verzögerte Heilung gesehen.

Smits ist nach seinen Erfahrungen in Niederländisch-Indien Gegner dieser Methode, ebenso Perthes, der betont, dass die grossen Lebersequester, die sich häufig nach Eröffnung abstossen, schwerlich ihren Weg durch die verhältnismässig kleine Punktionsöffnung nehmen können.

Bei der breiten Incision des Abscesses wird man je nach seiner Lage die Laparotomie oder die Rippenresektion mit Durchquerung der Pleurahöhle wählen müssen.

Little's Methode, mit einem durch alle Schichten geführten Schnitt den Abscess zu eröffnen, hat bereits bei Langenbuch und Madelung die entsprechende Würdigung erfahren; auch von französischer Seite (Lafoucade, Richelot) ist dieses Vorgehen als Coup de sabre bezeichnet und als unchirurgisch verworfen worden. Wenn Peyrot[156]) 1892 auf Grund einer Operation, bei der das Einfliessen des sterilen Lebereiters in die Bauchhöhle von keinen nachteiligen Folgen begleitet war, noch geneigt ist, diese Möglichkeit als unbedenklich anzusehen, so hat sich auch hierin im Laufe der nächsten Jahre bei den Franzosen eine Wandlung der Ansichten vollzogen, die anlässlich der Debatte über die Behandlung des Leberabscesses in der Pariser chirurgischen Gesellschaft zum Ausdruck kam. Richelot, Potherat[160]), Walter äusserten sich damals übereinstimmend dahin, dass man den Eiter als virulent betrachten und daher Pleura wie Peritoneum aufs sorgfältigste vor ihm schützen müsse. Bestehen Verwachsungen zwischen Leber und Peritoneum oder zwischen Leber und Zwerchfell einer- und den Pleurablättern andererseits, so kann der Abscess freilich ohne weitere Gefahr incidiert werden. Doch gibt uns weder das längere Bestehen eines Abscesses, noch selbst das Auftreten von circumscriptem Oedem oder Rötung der Haut Gewähr dafür, dass Verklebungen bestehen (Johnston). Erst die Operation wird darüber aufklären.

Beim Fehlen von Verwachsungen kann man zweizeitig vorgehen und die Eröffnung des Abscesses erst nach einigen Tagen vornehmen, wenn die Tamponade zu einem Abschluss gegen die Umgebung geführt hat. In dieser Weise haben Sonnenburg, Schweiger, Smits, Kramm u. a. operiert.

Das Hinausschieben der Eröffnung des Abscesses bedeutet aber, wie Perthes hervorhebt, nicht bloss eine Verlängerung des

Leidens für den meist schwer erkrankten Patienten, sondern auch bei rasch wachsenden Abscessen eine gewisse Gefahr. Hart erlebte eine tödliche Peritonitis nach Sprengung der zarten Verwachsungen durch einen Hustenstoss.

Mehr bevorzugt wird die einzeitige Eröffnung. Die Sicherung der Pleurahöhle vor Infektion geschieht hier durch Vernähung der durchtrennten Pleurablätter (Langenbuch, Smits, Johnston, Walter) oder durch Naht der äusseren Muskelplatte des Diaphragmas an die Pleura parietalis (Fontan, Perthes, Godlee u. a.). Wird diese Vorsichtsmassregel unterlassen, so kann es, wie bei Makarytschew, zum Empyem mit tödlichem Ausgang kommen. Des weitern muss nach Durchtrennung des Diaphragmas eine Vernähung der Leber mit dem Peritoneum parietale vorgenommen werden. In einem Fall, den Lipstein beschreibt, wo dies übersehen wurde, trat Peritonitis ein.

Beim Vorgehen auf abdominalem Wege ist der Schutz der Bauchhöhle durch Umstopfen (Körte) oder hepato-peritoneale Naht anzustreben (Langenbuch, Smits, Kramm). Derselben geht zweckmässiger Weise eine Entleerung des Abscesses durch Aspiration voraus; dann wird bei nicht an der Oberfläche der Leber gelegenen Abscessen die Durchtrennung des Lebergewebes mit Messer oder Glüheisen vorgenommen.

Ausspülungen der Abscesshöhle werden von Walter, von Johnston a. a. empfohlen; Fontan befürwortet aufs wärmste eine vorsichtige Ausschabung derselben. Sie ist in Deutschland bis jetzt nie angewendet worden und hat auch in Frankreich bei Fargandel[56]) u. a. trotz der guten Erfolge von Fontan geteilte Aufnahme gefunden.

Was die Behandlung der Komplikationen betrifft, so raten Mc. Leod[125]) und Godlee für den Fall, dass nach Durchbruch in die Lunge sich die Heilung nicht einstellen will, den Lungenherd operativ anzugreifen; manchmal schliesst sich dann der ursprüngliche Eiterherd in der Leber von selbst. Goebel[70]) musste einmal, um eine derartig eröffnete grosse Lungenhöhle zur Heilung zu bringen, die Thorakoplastik nach Schede vornehmen.

Ueber einen Fall, bei dem eine Verbindung des incidierten Leberabscesses mit dem Darm bestand, berichtet Maasland[121]). Die Heilung der Wunde wurde hier durch das Einfliessen des Kots aus der Darmfistel solange gestört, bis nach Anlegung eines Anus praeternaturalis das mit der Leberhöhle kommunizierende Dickdarmstück ausgeschaltet wurde.

Eine Uebersicht über die Erfolge der operativen Behandlung soll im nachstehenden an der Hand von 182 aus der Literatur der letzten 10 Jahre gesammelten Fälle gegeben werden.

Da der Raum keine tabellarische Aufstellung erlaubte, so mag die Angabe genügen, dass die Sammlung neben den von den deutschen Autoren operierten Fällen, die von Fontan, Walter, Richelot, Loison, Lafoucade, von Godlee, Windsor, Johnston behandelten umfasst. Um ein nach Möglichkeit gleichwertiges Material zu bekommen, habe ich nur diejenigen Beobachtungen einbezogen, bei denen ich mich im Original oder im Referat überzeugen konnte, dass mit Beachtung aller Kautelen der modernen Abdominalchirurgie vorgegangen worden wor.

Aus diesem Grunde habe ich die 72 von Giordano[67]) ebenso wie die 184 von Zancarol Operierten nicht aufgenommen.

Letzterer versucht bei der einzeitigen Operation ein Einfliessen von Abscessinhalt in die Bauchhöhle durch festes Anpressen der Wundränder an die Leber zu verhindern (!). Von 115 Abscessen des rechten Lappens, bei denen er alle Schichten mit dem Thermokauter durchtrennte, wurden 54 geheilt, 57 = 49 % starben (46 mal konnte die Sektion vorgenommen werden und ergab 32 mal multiple Abscesse). In weiteren 69 Fällen (darunter 30 Abscesse des linken Lappens), die mit dem Messer behandelt wurden, erzielte er 28 Heilungen, 41 Todesfälle = 59 %.

Giordano sucht mit einem mit Gaze umwickelten Finger den Abscess in der Leber auf und eröffnet ihn stumpf mit dem Finger, indem er das Peritoneum durch Umstopfung vor dem Einfliessen von Eiter sichert. Von 72 Fällen hat er 42 geheilt, 30 = 41,6 % verloren.

Von den 182 von mir gesammelten Fällen wurden geheilt 138, gestorben sind 44 = 24 %.

Davon wurden operiert:

		geheilt	gestorben
Abdominal	48	35	13
Transpleural	132	101	31
Nach Lannelongue .	2	2	—

In 25 Fällen bestanden bei der Operation bereits Komplikationen mit subphrenischem Abscess, mit Empyem oder mit Durchbruch in die Lunge, 17 Fälle davon starben, 8 wurden geheilt.

In sieben Fällen wurde mehr als ein Eingriff an der Leber vorgenommen; davon starben drei, bei vier trat Heilung ein. Bei zweien derselben waren zwei Abscesse nacheinander eröffnet worden

(Berndt, Walter), bei einem drei (Richelot), bei einem vier (Kerkhoff).

Nur in drei Fällen wurde der ungünstige Ausgang durch eine durch die Operation hervorgerufene Infektion beschleunigt, und zwar einmal durch Empyem (Makarytschew), zweimal durch Peritonitis. Doch bestanden in den beiden letzten von Lipstein angeführten Beobachtungen ausserdem Pylephlebitis und multiple Abscesse, die auch bei Vermeidung der Infektion zum Tode geführt hätten.

In den übrigen 21 letal verlaufenen Fällen war der Tod durch Erschöpfung, durch multiple Abscesse in der Leber oder durch Metastasen in den anderen Organen bedingt.

Scheiden wir bei der weiteren Betrachtung die 182 Fälle nach den hauptsächlichen ätiologischen Faktoren, so ist bei 147 Dysenterie vorausgegangen oder wenigstens, nach dem eingangs Erörterten, in der Mehrzahl als verursachendes Moment zu vermuten.

Von diesen 147 Fällen starben 32 = 21,7 %. Als Todesursache ist in erster Linie das Vorhandensein multipler Abscesse in der Leber selbst, an zweiter Stelle das Bestehen von Komplikationen von seiten der Nachbarorgane zu betrachten. Mehrere Fälle wurden trotz multipler Abscesse in der Leber geheilt, entweder durch mehrere operative Eingriffe oder dadurch, dass die noch vorhandenen Abscesse in den bereits eröffneten durchbrachen und sich auf diese Weise entleerten (Windsor, Johnston, Kramm). Die Mortalitätsziffer von 21 % entspricht ungefähr Cantlie's Angaben, der dieselbe zwischen 20 und 25 % annimmt.

Wenn Haasler angesichts der ausgedehnten Zerstörungen in der Leber, die er an seinem Leichenmaterial sah, glaubt, dass die Abscesse bei Dysenterie einer erfolgreichen chirurgischen Behandlung nicht wohl zugänglich wären, so dürfte sein Skepticismus doch viel zu weit gehen.

In kleineren Beobachtungsreihen einzelner Chirurgen kann die obenerwähnte Prozentzahl weit geringer sein, so bei Smits, der von 21 Patienten nur drei verlor, oder gar bei Fontan, der unter 52 Operierten nur vier Todesfälle hatte.

Schweiger dagegen, der die Fälle meist im vorgerückten Stadium und häufig kompliziert mit Durchbruch in die Lunge oder Pleura zur Operation bekam, konnte von 11 Operierten nur drei retten.

Von Leberabscessen, die im Gefolge der Cholelithiasis oder nach Infektion der Gallenwege aufgetreten sind, wurden sechs geheilt,

darunter ein Fall mit multiplen Abscessen (Wilms); eine Patientin starb an ausgedehnter Eiterung in der Leber.

Von den 10 operierten Leberabscessen nach Appendicitis wurden drei Patienten durch die Operation geheilt.

In sechs Fällen war die ungünstige Verbindung mit Pylephlebitis vorhanden, es bestanden neben den die Leber durchsetzenden Abscessen auch sonst noch im Wurzelgebiet der Pfortader Eiteransammlungen.

Bei den drei geheilten Fällen existierte nur ein Abscess in der Leber. Diese von Körte, Sonnenburg, Loison als besonderer Glücksfall hervorgehobene Wendung scheint bei der selteneren Infektion der Leber durch Fortleitung der Eiterung im retrocöcalen Gewebe einzutreten. Doch verlief auch ein Fall der Art tödlich, indem es durch weiteres Hinaufsteigen der Infektion auch zur Bildung zahlreicher Abscesse im prävertebralen Gewebe gekommen war.

Die übrigen 18 Fälle verteilen sich abzüglich der drei posttyphösen geheilten Leberabscesse (Berndt, Swain, Perthes) auf Abscesse unklaren Ursprungs unserer Breiten, auf solche nach Trauma, Ascarisinfektion und im Verlauf der chronischen Pyämie aufgetretene.

Von diesen 15 Fällen wurden 11 geheilt, 4 starben.

Was im vorstehenden die Betrachtung der Literatur der letzten 10 Jahre an älteren wie neueren Thatsachen hauptsächlich ergeben hat, lässt sich zum Schluss nochmals kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

Als Ursache der in den Tropen, aber auch in gemässigt warmen Gegenden (Bosnien, Südfrankreich) vorkommenden Leberabscesse ist wohl in den meisten Fällen die Amöbendysenterie anzusehen.

Die grossen solitären Abscesse entstehen wahrscheinlich durch Konfluieren mehrerer kleiner Abscesse.

Neben den anderen Symptomen bildet die Feststellung der Leukocytenvermehrung ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel ebenso die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen.

Zur Sicherung der Diagnose dient die frühzeitige Probepunktion. Dieselbe ist ein ungefährlicher Eingriff. Zeigt sich das Vorhandensein eines Abscesses schon durch eine Vorwölbung an, so kann man von ihr absehen. Be-

sonders ist dies wünschenswert bei Abscessen des linken Lappens und in der Nähe des Leberrandes.

Der Probepunktion ist sogleich die Eröffnung des Abscesses anzuschliessen.

Die beste Operationsmethode ist die breite einzeitige Eröffnung. Nur bei sehr geschwächten Personen und unter ungünstigen äusseren Verhältnissen kann die Punktionsdrainage in Frage kommen.

Die Erfolge sind beim dysenterischen Abscess und bei den im Gefolge der Cholelithiasis auftretenden Eiteransammlungen gut; sie werden um so besser, je eher die Diagnose gestellt und die Operation vorgenommen wird.

Die Abscesse nach Appendicitis geben wegen der häufigen Verbindung mit eitriger Pfortaderthrombose im allgemeinen eine ungünstige Prognose.

Die operative Behandlung der Nephritis.

Sammelreferat von Dr. **Wilhelm Klink** (Berlin).

(Fortsetzung statt Schluss.)

Als Gustav Simon vor reichlich 30 Jahren nach wohlüberlegtem Operationsplan die erste Nierenexstirpation ausführte, da war sich jeder Arzt klar, dass nun für die Nierenchirurgie eine neue Aera gekommen sei. Aber selbst der kühnste Chirurg hat damals nicht gedacht, dass so bald die chirurgische Behandlung der Bright'schen Nierenkrankheit zur Diskussion stehen würde. Die Behandlung der Cholelithiasis, Nephrolithiasis, der Perityphlitis und vieler anderer früher dem Internisten zufallenden Krankheiten sucht die Chirurgie, gestützt auf Anti- und Asepsis und auf vervollkommnete Technik, in ihren Machtbereich zu ziehen. So macht sie sich jetzt auch an die Nephritis, die doch seit alters dem Internisten niemals streitig gemacht wurde. Wenn auch die Nierenchirurgie jetzt unter dem Zeichen des Konservativismus steht, so ist es doch Aufgabe des Internisten wie auch des Chirurgen, in jedem einzelnen Fall genaue Indikationen zu stellen, da niemand leichter übermütig wird, als der erfolgreiche Chirurg. Zum Glück sind schon jetzt die Untersuchungsmethoden so weit vervollkommnet, dass man mit mehr als mit Wahrscheinlichkeit sich sagen kann, ob man einen Erfolg von einer Operation haben wird oder nicht.

Eine Nierenoperation mit der Absicht, therapeutisch auf eine bestehende Nephritis, im Sinne des Morbus Brightii aufgefasst,

einzuwirken, haben bisher nur Edebohls und Kümmell und Pousson unternommen. In den übrigen Fällen handelte es sich um Nephritiden, die bei der Operation gefunden wurden, die auf eine falsche Diagnose hin, wie Nierenstein, Neubildung, Tuberkulose, essentielle Nierenblutung etc. unternommen wurde. Aus diesem Grunde mussten auch die „essentielle Hämaturie, renale Hämophilie, neuropathische Nierenblutung, Néphralgie hématurique", verschiedene Bezeichnungen für dasselbe Krankheitsbild, mit in die Besprechung gezogen werden.

Sehr zurückhaltend müssen wir einstweilen mit operativem Vorgehen bei der akuten Nephritis sein. Wenn wir auch wissen, dass eine Reihe von akuten Nephritiden in die chronische Form übergehen kann, so ist doch sicher, dass der weitaus grösste Teil sowohl primärer, als auch sekundärer akuter Nephritiden in Heilung bei innerer Behandlung übergeht. Die schwere Wassersucht, sowohl an der Oberfläche, als in den Höhlen des Körpers, kann ja im Notfall Gegenstand chirurgischer Behandlung bei innerer Behandlung werden, ohne dass die Nieren selbst dem Messer anheimfallen. Anders schon liegt die Sache, wenn urämische Symptome infolge Oligurie oder gar Anurie eintreten: wenn wir auch wissen, dass die schwersten urämischen Symptome, namentlich bei Kindern, zurückgehen können, so wissen wir doch auch, dass sie zum Tode führen können und dass eine rechtzeitig ausgeführte Nierenspaltung hier lebensrettend wirken kann. Leider ist die Zahl der hierher gehörenden chirurgisch behandelten Fälle noch zu klein, um ein entscheidendes Urteil zu fällen. In den Fällen Harrison's war die Operation auf Grund falscher Diagnose ausgeführt; sie lagen nicht so, dass man nicht annehmen konnte, sie wären ohne Operation gesund geworden.

Ganz anders steht es mit der chronischen Nephritis. Hier ist eine Heilung unter die Seltenheiten zu rechnen und für die parenchymatöse Form gilt das Wort v. Jürgensen's, dass alles in allem der Tod der sichere Ausgang ist, sobald die Krankheit ein Jahr und darüber gedauert hat, während bei der interstitiellen Form eine Heilung völlig ausgeschlossen ist. Wenn uns hier die Erfahrung lehrt, dass wir durch chirurgisches Einschreiten eine Heilung oder wenigstens eine erhebliche und anhaltende Besserung der Krankheit herbeiführen können, so müssen wir das als einen ungeheuren Fortschritt in der Behandlung der Nephritis betrachten, wenn wir an das Siechtum und die Qualen des chronischen Nephritikers denken. Bei der Beurteilung des Erfolges der Operation dürfen wir allerdings nicht vergessen, dass der Verlauf einer interstitiellen Nephritis Jahrzehnte dauern kann und die Träger derselben sich während dieser

Zeit bei zweckmässiger Lebensweise verhältnismässig wohl befinden können.

Bei der Frage der chirurgischen Behandlung der Nephritis ist auch die Frage viel erörtert worden, ob es eine einseitige Nephritis gibt, während die andere Niere gesund ist. Die Fälle, die hierfür als Beweis angeführt sind, sind nicht stichhältig. Senator, wohl unser zuverlässigster Gewährsmann auf dem Gebiete der Nierenerkrankungen, sowohl was Erfahrung als nüchterne Beurteilung anbetrifft, ist der Ansicht, dass eine Nephritis im Sinne der Bright'schen Krankheit nur beiderseitig vorkommt. Von den Chirurgen schliesst sich Kümmell, dem wir so viel auf dem Gebiet der modernen Nierenchirurgie und -Diagnostik verdanken, dieser Ansicht Senator's an. Seit der Einführung des Ureterenkatheterismus in die Diagnostik der Nierenerkrankungen können wir schon intra vitam uns ein recht gutes Bild von der Funktionsfähigkeit und indirekt von der anatomischen Beschaffenheit jeder der beiden Nieren machen.

Die Diagnosenstellung ist gegen früher bedeutend verfeinert durch Einführung neuer chemischer und physikalischer Untersuchungsmethoden und durch Vervollkommnung der Technik. Heute genügt nicht mehr die Feststellung der Reaktion und der Menge sowie des spezifischen Gewichtes des Urins, die Feststellung der Anwesenheit von Eiweiss, Blut, Eiter, geformten Elementen der Niere, Cylindern u. s. w., heute gehören zu einer genauen Diagnosestellung Feststellung des Gefrierpunktes des Blutes, Cystoskopie, Ureterenkatherismus mit genauer Untersuchung, quantitativ und qualitativ, des Urins jeder einzelnen Niere, sowie Bestimmung von dessen Gefrierpunkt, Feststellung des Verhaltens jeder Niere gegenüber Methylenblau und Phloridzin, bakteriologische Untersuchung des Urins. Die genauesten Untersuchungen auf diesem Gebiet und zahlreiche wertvolle Bereicherungen haben wir Kümmell zu verdanken.

In der Indikationsstellung zur Operation geht am weitesten Edebohls, der seine Ansicht folgendermassen zusammenfasst: „Vorläufig würde ich jeden Patienten mit Morbus Brightii operieren, vorausgesetzt, dass er keine unheilbare Komplikation hat, dass er eine Narkose ertragen kann und dass er ohne Operation voraussichtlich noch mindestens einen Monat zu leben vermag.“ Wir nehmen an, dass die übrigen amerikanischen Chirurgen diese Ansicht von Edebohls nicht teilen. Sie erinnert etwas an die Zeit, da man voller Freude über die Möglichkeit, eine Niere exstirpieren zu können, jede bewegliche Niere entfernte. Edebohls gegenüber steht Schmieden, der eine einfache Nephritis nicht chirurgisch

behandelt wissen will. Die grösste Einigkeit herrscht in der Ansicht, dass starke Verminderung bis völlige Aufhebung der Harnabsonderung bei akuter oder chronischer Nephritis Indikation zu chirurgischem Einschreiten abgeben kann; diesen Standpunkt vertreten Cousins, Harrison, Klemperer, Lennander, Pel, Senator. — Korteweg und Naunyn sehen in der gesteigerten intrarenalen Spannung eine Indikation zum chirurgischen Vorgehen. Dem fügen Harrison und Lennander als Indikation hinzu, dass eine akute Nephritis Miene macht, chronisch zu werden, oder dass von Seiten des Cirkulationsapparates Störungen auftreten.

Was die Operationsmethode bei Nephritis anbetrifft, so ist eines von vornherein wohl heute nicht mehr zweifelhaft, das ist: es darf wegen Nephritis keine Niere entfernt werden. Man darf die Menge des noch sekretionsfähigen Gewebes nicht noch vermindern, man sollte viel eher noch eine dritte Niere einpflanzen. Man wird durch eine der verschiedenen Schnittführungen sich die Niere möglichst freilegen. Darauf wird sie aus ihrer Fettkapsel recht vorsichtig ausgeschält, ohne jede Gewalt anzuwenden. Dies ist manchmal wegen der festen Verwachsung sehr schwierig. Die ausgelöste Niere wird dann aus ihrem Bett luxiert und vor die Wunde gebracht. Nach Kompression des Stieles wird die fibröse Kapsel auf der Konvexität gespalten. Steht die Niere unter hoher Spannung, klafft der Schnitt und quillt das Parenchym hervor, so wird diese einfache Kapselspaltung oft sehr gut wirken. Ist die Diagnose nicht ganz sicher gestellt, so wird man die Spaltung der Niere durch den Sektionsschnitt nicht umgehen können. Zeigen die Schnittfläche, Nierenbecken und Ureter nichts Abnormes, so kann die Niere wieder vernäht werden. Bei Anurie muss die Niere gespalten werden, auch wenn die Niere nicht abnorm gespannt ist, und der Schnitt ist offen zu lassen. Die oft hiernach einsetzende Harnflut aus der Wunde zeigte die Berechtigung der Operation. Steht die Diagnose Nephritis sicher, so kann man nach dem Vorgehen von Edebohls die Kapsel spalten, bis zum Hilus loslösen und resezieren und die Niere in die Capsula adiposa zurückbetten. Statt die Capsula fibrosa zu entfernen, kann man sich auch damit begnügen, die Niere aus ihr auszuschälen. Statt der Nierenspaltung kommen noch mehrfache Akupunkturen in Betracht. Zur Berechtigung der Exstirpation einer Niere hat man angeführt, dass die andere Niere noch gesund sein könne und dass sie durch sympathischen Einfluss auch erkranken würde, wenn die kranke nicht entfernt würde. Dass eine reflektorische Beziehung zwischen beiden Nieren

besteht, ist sicher festgestellt, doch wird man die Exstirpation einer nephritischen Niere aus diesem Grunde solange nicht entschuldigen können, als das Vorkommen einer einseitigen Nephritis nicht sicher nachgewiesen ist.

Bei allen Operationen an der Niere sind Antiseptica zu vermeiden, da sie das Nierengewebe sehr schädigen, auch wird es von Chloroform nachteilig beeinflusst; man wird deshalb zweckmässig Aether zur Narkose verwenden oder eventuell Cocainisierung des Rückenmarks ausführen. Eine der ersten Bedingungen ist, dass schnell operiert wird, damit die Narkose möglichst kurz dauert.

Operationen an der Niere zur therapeutischen Beeinflussung einer diagnostizierten Nephritis sind in erster Linie von Edebohls ausgeführt. Leider lassen seine Krankengeschichten an Oberflächlichkeit nichts zu wünschen übrig. Die Anamnese besagt meist nur: Seit so und so lange Nephritis festgestellt, bisweilen sogar „zufällig entdeckt“: Ueber die Beschaffenheit des Urins fehlt jede Angabe, desgleichen über den Zustand des Patienten im übrigen; die Beschreibung des Nierenbefundes bei der Operation beschränkt sich auf diffuse chronische Nephritis oder chronische interstitielle Nephritis. Der Zustand nach der Operation ist nur mit einigen Worten erwähnt. Die neueren Untersuchungsmethoden, wie Kryoskopie, Ureterenkatheterismus u. s. w. sind nicht angewandt. Von seiner diagnostischen Fertigkeit ist Edebohls sehr überzeugt, wenn er sagt: „Da sich meine persönlichen Erfahrungen auf mehr als 300 Nierenoperationen erstrecken, kann ich aus der Inspektion und Palpation der Niere während der Operation unfehlbar eine etwa bestehende Erkrankung derselben feststellen:“ Infolgedessen hat er auch nur einmal eine Probeexcision zur mikroskopischen Untersuchung gemacht. Wenn Edebohls sich immer so kontrolliert, wird er wohl immer recht behalten. Bekanntlich macht dem pathologischen Anatomen die Diagnose Nephritis an der herausgenommenen Niere oft grosse Schwierigkeit oder ist ohne Mikroskop unmöglich; wie viel schwieriger ist aber die Dignose in vivo, namentlich nach Kompression der Nierengefässe. Auch die Beobachtungszeit ist in vielen Fällen Edebohls's nach der Operation zu kurz, um ein endgültiges Urteil zu fällen. Die Indikation zur Operation ist aus den Krankengeschichten nicht recht zu ersehen. In den meisten (77 %) handelte es sich um chronische interstitielle Nephritis; von diesen 14 Fällen bestand dieselbe beiderseits in acht, einseitig bei normaler Beschaffenheit der anderen Niere in sechs. Ich glaube, wenn Edebohls die gesunde andere Niere mikroskopisch untersucht hätte,

hätte er sie auch krank gefunden, denn es ist doch sehr auffallend, dass unter 18 Nephritiden 6 (= 33 %) einseitig sein sollen, wo erfahrene Kliniker das Vorkommen einer einseitigen Nephritis leugnen. Chronische diffuse beiderseitige Nephritis fand sich in vier Fällen (= 22 %). Das Resultat der Operation war folgendes: geheilt 11 (= 61 %), gebessert 4 (= 22 %), ungeheilt 3 (= 16 %), gestorben 0. Unter den geheilten waren sechs Fälle beiderseitiger und fünf Fälle einseitiger chronischer Nephritis interstitialis. Diese Fälle sind zum grössten Teil über ein Jahr beobachtet. Könnten wir uns sicher auf die Diagnose verlassen, so müssten wir diesen Erfolg als einen grossen verzeichnen. Allerdings dürfen wir nicht vergessen, dass die Prognose der interstitiellen chronischen Nephritis an und für sich eine bessere ist als die der parenchymatösen. Unter den vier gebesserten Fällen handelte es sich einmal um beiderseitige chronische interstitielle Nephritis, dreimal um chronische diffuse Nephritis. Die drei ungeheilten Fälle verteilen sich zu gleichen Teilen. Besonders bemerkenswert ist Fall Nr. 17: Frau von 33 Jahren; seit fünf Jahren Morbus Brightii. Jetzt starke Dyspnoë. Puls 120, weich, klein. Oedem beider Lungenunterlappen; moribund. — Excision der Nierenkapseln beiderseits: beiderseits grosse weisse Niere. — Allmähliche Besserung. Zwei Monate beobachtet.

Edebohls hat Gelegenheit gehabt, bei späteren Operationen die grosse Gefässneubildung und gesteigerte Cirkulation zwischen Niere und ihrer Umgebung zu sehen, nachdem das Hindernis der fibrösen Kapsel weggefallen ist. Er giebt eine Parallele zur Talmaschen Operation bei Lebercirhose. Das ist ja auch ganz einleuchtend, aber nicht richtig ist die Ansicht Edebohl's, dass die vermehrte und verbesserte Blutzufuhr eine allmähliche Resorption der interstitiellen und intertubulären Entzündungsprodukte herbeiführt. Das mag geschehen, solange es sich um ganz frische Entzündungsprodukte handelt; sobald dieselben sich aber organisiert haben, werden sie nicht mehr resorbiert. Dann kann es sich höchstens um eine Neubildung der epithelialen Elemente von den noch vorhandenen Resten aus infolge der gebesserten Ernährung handeln.

Pousson hat im ganzen sieben Fälle von Morbus Brightii operiert. Seine Krankengeschichten zeichnen sich durch grosse Ausführlichkeit und Genauigkeit aus. Leider waren die behandelten Fälle meist schon so weit vorgeschrittene Nephritiden, dass die Operation von vornherein aussichtslos war. Trotzdem ist man oft von der Besserung überrascht, die nach der Operation eintrat; der Eintritt derselben brauchte meist zwei bis mehr Tage nach der Operation. Pousson

hat in seinen sieben Fällen einseitige Nephrotomie viermal, beiderseitige Nephrotomie einmal, einseitige Nephrektomie zweimal ausgeführt. Die letztere Operation wurde einmal in einem Fall ausgeführt, wo an derselben Niere die Nephrotomie ausgeführt war; nach der Nephrotomie trat sofort starke Diurese ein und die vorher bestehende Urämie schwand; sobald aber die Wunde sich schloss, kehrte die Urämie wieder. Es bestand eine hämorrhagische Nephritis auf der operierten Seite infolge Kompression des Ureters durch ein Uterusfibrom. Nach Schluss der Wunde hörte die Abflussmöglichkeit für den von dieser Niere ausgeschiedenen Harn auf. Sei es nun, dass die andere Niere nicht genügend vikariierend thätig war oder dass die operierte Niere auf dem Reflexweg die andere Niere ungünstig beeinflusste, die Gesamtmenge des Urins war zu klein. Nach Exstirpation der vorher nephrotomierten Niere, sechs Monate später, trat Genesung ein, die zwei Jahre lang beobachtet wurde. Hier kann ja sehr gut eine einseitige Nephritis bestanden haben, denn die Ursache der Nephritis war ja hier doch wohl die Ureterkompression und nicht Gifte, die im Blute cirkulierten und beide Nieren beinflussen konnten. Diese Beobachtung, dass nach der Nephrotomie grosse Besserung eintrat, die nach Schluss der Wunde schwand und dem alten Krankheitsbilde Platz machte, konnte in zwei weiteren Fällen gemacht werden; in einem handelte es sich um chronische diffuse Nephritis, in dem anderen um chronische interstitielle Nephritis. In einem Fall, Nr. 8 (subakute diffuse Nephritis), tritt die Besserung erst sechs Monate nach der Operation ein; es ist also sehr fraglich, ob man der Operation einen Einfluss in diesem Fall zuschreiben darf. Es wäre sehr interessant, zu wissen, welchen Einfluss die Operation gehabt hätte, wenn sie nach der Weise von Edebohls oder Nephrolyse von Rovsing ausgeführt worden wäre. Die sieben Fälle zerfallen in vier chronische diffuse Nephritiden, eine subakute Nephritis, zwei chronische interstitielle Nephritiden. Indikation zur Operation war gegeben durch Schmerzen und Blutung einmal, Urämie dreimal, Urämie und Wassersucht einmal, Wassersucht einmal, Oligurie und Schmerzen einmal. Die Diagnose können wir in den gut beobachteten Fällen Poussons wohl überall als richtig annehmen, obwohl nur in dreien die mikroskopische Untersuchung ausgeführt wurde. Die Resultate waren nicht ermutigend, was bei der Schwere der Fälle nicht zu verwundern war: gebessert wurden drei, geheilt einer (es ist der Fall mit Ureterkompression, also kein reiner Fall von Morbus Brightii), ungeheilt

blieb einer (bezw. zwei, da in einem erst die nachfolgende Nephrektomie Heilung brachte), gestorben sind zwei.

In den drei Fällen Kümmells handelte es sich um akute, parenchymatöse Nephritis, chronische interstitielle Nephritis. Indikation zur Operation bildeten Urämie und starke Oedeme. Einmal wurde einseitige Kapselspaltung ohne Erfolg vorgenommen; Pat. starb nach fünf Monaten. In den beiden anderen Fällen wurde beiderseits die fibröse Kapsel reseziert; hier stellte sich Besserung nach drei Wochen, bezw. drei Monaten ein. Inwieweit dieselbe der Operation zuzuschreiben ist, sei dahingestellt.

(Schluss folgt.)

II. Bücherbesprechungen.

Berichte aus der zweiten geburtsh.-gynäkologischen Klinik in Wien. Von R. Chrobak. II. Teil. gr. 8°, 349 pp. Wien 1902, Alfred Hölder. Preis 5,20 Mk.

Diesen zweiten Teil der Berichte aus der zweiten geburtsh.-gynäkologischen Klinik in Wien (der erste erschien im Jahre 1897) leitet Chrobak selbst mit einem besonders für österreichische Verhältnisse beherzigenswerten, „Caveant“ betitelten Artikel ein, indem er auf die mangelhafte Ausbildung vieler sogenannter Spezialisten im Spezialfach und zahlreicher im Spezialfach gut ausgebildeter Aerzte im allgemein-ärztlichen Wissen und Können hinweist, wie man es namentlich in früheren Jahren bei den — jetzt leider immer stärker in den Hintergrund gedrängten — Hausärzten anzutreffen gewöhnt war. Chrobak beklagt ferner den — in Deutschland und Ungarn bereits abgestellten — in Oesterreich aber immer noch vorhandenen Mangel einer praktischen Unterweisung junger Aerzte während eines sogenannten „praktischen Jahres“. Endlich plädiert er für umfangreichere Einrichtungen von Polikliniken und vor allen Dingen auch von besonderen gynäkologischen Stationen an jedem grösseren Krankenhaus einer Stadt. Im letztern überaus wichtigen Punkte begegnen sich bekanntlich Chrobak's Wünsche mit den schon seit langem von Fritsch in Wort und Schrift vertretenen Anschauungen.

1. O. Liemberger (Levico): Ueber 232 Kraniotomiefälle aus der II. geburtsh.-gynäkologischen Klinik in Wien.

Auf Grund der zehnjährigen Beobachtungen und Erfahrungen, die an der Hand der einschlägigen Geburtsfälle näher erörtert werden, kommt Liemberger zu der in der Chrobak'schen Schule schon seit vielen Jahren als richtig anerkannten Anschauung, bei engem Becken möglichst lange exspektativ zu verfahren. — Das in Kopflage befindliche lebende Kind wird nur bei für die Mutter gefahrdrohenden Verhältnissen perforiert. Liegen aber die Bedingungen für die Sectio caesarea vor, so wird — das Einverständnis der Gebärenden vorausgesetzt — diese Operation der Perforation vorgezogen. Bei totem Kinde in Kopflage

wird möglichst das vollständige Verstreichen des Muttermundes abgewartet, ehe perforiert wird; die Indikation zu diesem Eingriff darf auch jetzt nur die drohende Gefahr für die Parturiens oder allenfalls eine allzulange Dauer der Geburt sein. — Der nachfolgende Kopf wird stets, wenn er infolge von Hindernissen seitens des Beckens oder der Weichteile nicht vor Absterben des Kindes entwickelt werden kann, nach eingetretenem Tode des letzteren perforiert.

Bei pathologischen Zuständen der Weichteile, wie z. B. bei stärkerer narbiger Verengerung des Scheidengewölbes und der Cervix und bei bedeutender narbiger Verkürzung der Parametrien ist die Sectio caesarea als das weniger gefährliche Verfahren gegenüber der Kraniotomie zu betrachten.

2. H. Keitler (Wien): Ueber die in der Klinik ausgeführten Kaiserschnitte in den Jahren 1889—1900.

Bericht über 64 vom Oktober 1889 bis Ende 1900 an der Klinik ausgeführte Kaiserschnitte aus folgenden Indikationen: Enges Becken in 53 Fällen, Uterusruptur, drohende Uterusruptur bei Steisslage, Eklampsie, vorzeitige Placentalösung Physometra bei Riesenkind, Stenose der Vagina, Portiocarcinom. — Die absolute Indikation wird durch alle jene Becken gegeben, welche eine Conjugata vera oder einen derselben gleichwertigen kleinsten Durchmesser von weniger als 6 cm besitzen. Unter die absolute Indikation fallen auch die nicht ausgeheilten Fälle von Osteomalacie mit höherer Beckenverengerung. Aus relativer Indikation wird nur nach eingeholter Entscheidung der Mutter operiert, und zwar in Uebereinstimmung mit den Anschauungen aller Geburtshelfer beim platten Becken bei einer Conjugata vera von 6—7, beim allgemein verengten Becken bei einer solchen von 7,5 cm. Als Konkurrenzoperationen kommen zunächst prophylaktische Wendung und künstliche Frühgeburt nicht in Betracht, weil ja dem ausdrücklichen Wunsche der Mutter gemäss möglichst ein lebendes Kind erzielt werden soll. Es bleiben in solchen Fällen nur der Kaiserschnitt, der auch bei gesprungener Blase und fehlenden Zeichen irgend einer stattgefundenen Infektion ausgeführt wird, und die Symphyseotomie übrig; letztere wäre in jenen Fällen anzuwenden, wo nach gesprungener Blase und trotz kräftigster Wehen der Schädel nicht tiefer tritt und, obwohl kein Verdacht auf Infektion besteht, seit dem Blasensprunge doch zu lange Zeit verflossen wäre, um an den Kaiserschnitt zu denken. — Erwähnenswert ist auch der Standpunkt der Chrobak'schen Schule zum Kaiserschnitt bei Eklampsie, den Keitler folgenderweise kennzeichnet: „. . . dass wir bei mangelndem Fortschritt der Geburt und elendem Befinden der Mutter uns eher zum Kaiserschnitt entschliessen würden, wenn das Kind lebt, als unter gleichen Umständen bei totem Kinde. Doch auch im ersteren Falle glauben wir durch die Operation eher dem Kind als der Mutter wesentlich zu nützen, und in manchem dieser Fälle wird der Kaiserschnitt höchstens den Erfolg eines an einer Moribunden ausgeführten haben.“ Bezüglich der Vorbedingungen zur Sectio caesarea aus relativer Indikation gelten die allgemeinen Forderungen eines kräftigen Organismus und stark eingesetzter Wehen der Parturiens und möglichst zweifelloser Asepsis. Bei in letzterem Punkte

zweifelhaften Fällen werden ausser der Anstalt Untersuchte, wenn kein Anzeichen von Infektion besteht, dem konservativen Kaiserschnitt unterzogen; in infizierten Fällen muss eventuell der Porro gemacht werden. Ausser der letztern Indikation gibt es nur bestimmte, jetzt allgemein gültige Anzeigen für die Ausführung des „entfernenden“ Kaiserschnittes; denn im allgemeinen ist das beim Kaiserschnitt in Betracht kommende Verfahren die konservative Methode. In gewissen Fällen kommt statt des Porro die Sterilisation im Anschluss an den Kaiserschnit in Betracht, und zwar die Exstirpation der Ovarien bei Osteomalacie, sonst am besten die Fränkel'sche keilförmige Excision der Tube aus dem Uterus. — In neun Fällen wurde nach Fritsch der quere Fundalschnitt gemacht und zwar mit bestem Erfolge, so dass er, zumal die Extraktion erleichtert und das Nähen sehr bequem ist, auch fernerhin seine Anwendung finden soll. — Auf die 64 Fälle des Berichtes entfallen 11 Todesfälle, von denen jedoch nur ein kleiner Teil der Klinik zur Last fällt. Spätere Nachuntersuchungen der Operierten ergeben betreffs Arbeitsfähigkeit bezw. Allgemeinbefindens gute Resultate; ganz auffallend ist die grosse Sterblichkeit der Kaiserschnittkinder. Von allen Nachuntersuchten hat später eine einzige spontan, und zwar ein totes Kind geboren.

3. H. Keitler und G. Pernitza: Ueber die künstlichen Frühgeburten der Jahre 1889—1900.

Unter 35 062 Geburten kamen 93 Frühgeburten zur Einleitung, davon entfallen aufs enge Becken 57, auf andere Indikationen 36. Als Hauptmethode kamen zur Anwendung: die Blasensprengung; das Einlegen von Bougies und die Hystereuryse; unterstützend wurden verwendet: Scheidendouchen, Kolpeuryse, Tamponade des Cervikalkanals, Tamponade der Scheide, Wendung und Herabholen eines Fusses. Blasensprengung ist ausgeschlossen bei engem Becken und da, wo Eile not thut; in den meisten Fällen wurde die Frühgeburt durch Einlegen eines elastischen Bougies eingeleitet. Von den unterstützenden Methoden wurde wiederholt zur Beschleunigung der Geburt die Wendung resp. das Herabholen eines Fusses in Anwendung gebracht, ein Verfahren, das jedesmal zum Ziele führt, besonders wenn man am herabgeholten Fusse einen elastischen Zug anbringt. Ist bei dringender Indikation für raschere Beendigung der Geburt der Cervikalkanal noch nicht genügend verstrichen, dann wird mit gutem Erfolge die Hystereuryse mit elastischem Zug oder mit Durchziehen immer grösserer Ballons angewendet. — Die Indikationen verteilen sich auf zwei grosse Gruppen: auf Fälle mit normalen Beckenverhältnissen und auf solche mit engem Becken bezw. Missverhältnissen zwischen Becken und Frucht. Bei normalem Becken wird die Frühgeburt indiziert sein im Interesse der Frucht, da wo das Ende der Schwangerschaft wegen des nahe bevorstehenden Todes der Mutter nicht mehr abgewartet werden kann, und selten in den Fällen von „habituellem Fruchttod“, dessen Indikationsstellung zum Partus praemat. eine im allgemeinen recht vage ist. — Im Interesse der Mutter können eine Anzeige abgeben: Nephritis der Schwangeren, viel seltener blosse Albuminurie; Tuberkulose nur dann, wenn nach mehrmaligen genauen Untersuchungen ein Fortschreiten des Prozesses zu konstatieren ist. Singuläre

Fälle sind die, in denen wegen Pleuritis, Emphysem, Pylorustumor, Coxitis und Cystopyelonephritis die Frühgeburt herbeigeführt worden ist. — Bei herzkranken Frauen wurde stets erst versucht, im Stadium etwaiger Inkompensationserscheinungen durch die allgemeine Therapie Besserung zu erzielen; bei Erfolglosigkeit wurde die Frühgeburt durch künstlichen Blasensprung eingeleitet. Eine vorausgegangene Vaginofixation und eine im Anschluss an einen Kaiserschnitt entstandene Blasen-Uterusfistel gaben in je einem Falle dringende Indikationen zum Partus praem. ab. — Bei Beckenenge eingeleitete und beobachtete Frühgeburten zeitigten folgende Anschauungen, die nunmehr in der Chrobak'schen Schule massgebend sind: bei I-par. wird die Schwangerschaft nur da unterbrochen, wo ein grosses Missverhältnis zwischen der Grösse der Frucht und der sicheren, wenn auch nur mässigen Beckenenge anzunehmen ist; hier ist die Indikation viel vorsichtiger zu stellen als bei Pluriparen, bei denen die anamnestischen Angaben grosse Bedeutung haben. „Die Resultate für die Mutter sind derzeit trotz der glänzenden Resultate, die einzelne mit dem Kaiserschnitt erzielt haben, beträchtlich bessere als bei demselben. Demgemäss wird die künstliche Frühgeburt bei Beckenenge hauptsächlich in der Privatpraxis immer noch eine anerkannte Operation bleiben und es besteht die Notwendigkeit, sie an der Klinik die Studierenden zu lehren. Es muss danach gestrebt werden, dass die Geburt in Schädellage vor sich geht."

4. Emil Klein: Ueber 138 Geburten bei Placenta praevia (1896—1900).

Unter 17184 Geburten kam 138 mal Pl. pr. vor, und zwar bei 20 Erst- und bei 108 Mehrgebärenden; bei letzteren waren in 45 % der Fälle Abnormitäten der früheren Geburten vorausgegangen; trotzdem lassen sich daraus keine allgemeinen Schlüsse auf die Entstehungsursache der Pl. pr. ziehen. Unter den I-par. lag das von Strassmann als disponierendes Moment angegebene höhere Alter (über 30 Jahre) sechsmal vor. In 8,5 % der Fälle kam es zum Abortus, in 54 % zur Frühgeburt und nur in 36,9 % zur Geburt am normalen Ende. Placenta praevia disponiert also zu Fehl- und Frühgeburt; dabei muss aber daran gedacht werden, dass in vielen Fällen aus dringender Anzeige durch Kunsthilfe die Geburt hat beschleunigt oder gar eingeleitet werden müssen. — 28 Geburten verliefen spontan; zumeist wurde die innere Wendung oder Braxton Hicks mit Manualhilfe ausgeführt; sofortige Extraktion galt als Ausnahme; Kraniotomie musste zweimal, Dekapitation einmal gemacht werden. — In allen Fällen von Pl. pr. centralis wurde die Placenta künstlich durchbohrt. Zur Erweiterung des Muttermundes wurde in 45 Fällen der Kolpeurynter ein- und mehrmal angewendet, Kolpeuryse und Hystereuryse zweimal kombiniert, zweimal die Cervix-Scheidentamponade, einmal der Laminariastift. — Von sieben Fällen mit atonischen Blutungen im Anschluss an Wendung und Extraktion verliefen drei tödlich. Die Gesamtmortalität der Mütter betrug 9,4 %, von den Kindern lebten nur 31,2 % bis zum neunten Tage nach der Geburt. 52,4 % der Kinder kamen überhaupt tot zur Welt. Es ist daher bei einem Vergleiche dieser Verhältnisse mit der in einer

vorangegangenen Arbeit von Donath aus derselben Klinik gegebenen Aufstellung in den letzten fünf Jahren weder gelungen, „das Mortalitätsprozent der Mütter herabzusetzen„ noch haben sich die Chancen für das Kindesleben wesentlich günstiger gestalten lassen“.

5. Reinprecht: Die Einrichtung der gynäkologischen Station:

Die Arbeit beschreibt die Räumlichkeiten der Klinik und die in derselben gehandhabte subjektive und objektive Antisepsis resp. Asepsis.

Münzer (Breslau).

Travaux de chirurgie anatomo-clinique. Voies urinaires, Estomac. Von H. Hartmann. 360 pp. Paris 1903, G. Steinheil.

Das vorliegende Buch entstammt den Erfahrungen Hartmann's und seiner Schüler. Es will keine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes geben, sondern sucht einige wichtige Kapitel aus. Die französische und ausländische Literatur ist mit herangezogen. Die Einteilung und äussere Ausstattung sind die bei französischen Werken gewohnten. Die Darstellung ist leicht fasslich, die zahlreichen Abbildungen sind sehr gut. Für den Chirurgen und Urologen bietet das Buch viel Interessantes. Die einzelnen Kapitel sind: Einrichtung und Dienst im Hospital Lariboisière für Erkrankungen der Harnwege; Cystoskopie; Ureterenkatheterismus; Nierentumoren; Urethrotomia interna; Prostatectomia perinealis; Chirurgie der nicht neoplastischen Magenerkrankungen; Chemismus nach Gastroenterostomie; pathologische Anatomie des Magencarcinoms; Duodenostomie.

Klink (Berlin).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 24. Dezember 1903.	Nr. 23.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber angeborene Colonerweiterung.

Von **Otto Silberberg** (Breslau).

Literatur.

1) Berti, Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Dilatation des Colons. La Paediatria 1895, p. 136 u. 161.

2) Beighing, Megalocolon congenitum. La Clinica medica italiana, XL, H. 1.

3) Björkestén, Ein Fall von angeborener Dilatation des Colons bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk., LV, p. 714.

4) Concetti, Ueber einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Missbildungen des Colons. Archiv f. Kinderheilk., XXVII, p. 319.

5) Dühamel, Ueber die Erweiterung der Flexura sigmoidea coli. Inaug.-Diss., Strassburg 1899.

6) Escherich, Ein Fall von kongenitaler Dilatation des Colons. Mitteil. des Vereins der Aerzte in Steiermark 1901.

7) Favelli, Caso di ipertrofia con dilatazione del colon. Gaz. med. di Milano 1846, V, 213.

8) Fenwick, Hypertrophie and dilatation of the colon in infancy. New York med. Journ., 1. Sept. 1900.

9) Fütterer, Erweiterung der Flexura sigmoidea. Virchow's Archiv, CVI.

10) Genersich, Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Jahrb. f. Kinderheilk., XXXVII.

11) Göppert, Ueber einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms etc. Archiv f. Verdauungskr., V.

12) Griffith, Congenital idiopathic dilatation of the colon. The American Journ. of the medical sciences, Sept. 1899.

13) Grüneberg, Fall von chronischer Darmerweiterung. Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 33.
14) Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1861, p. 123.
15) Hirschsprung, Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Colons. Jahrb. f. Kinderheilk., XXVII.
16) Ders., Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Henoch's Festschrift 1890, p. 78.
17) Ders., Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Berliner klinische Wochenschr. 1899, Nr. 44.
18) Johannessen, La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Revue mens. d. malad. de l'enfance, Févr. 1900.
19) Koch, Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. L.
20) Lennander, Fall von angeborener Dilatation und Hypertrophie der Flexura sigmoidea bei einem Kinde. Nord. med. Arkiv. N. F., XI, Abt. 3.
21) Mya, Zwei Fälle von angeborener Dilatation und Hypertrophie des Colons. Lo Sperimentale 1894, Sexione biologica, p. 215.
22) Pearck, Fatal constipation from excessive dilatation of the colon. 1872.
23) Stewart, Dilatation of the colon. Archives of Pediatrics, März 1900.
24) Tittel, Ueber eine angeborene Missbildung des Dickdarmes. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 39.
25) Walker, Angeborene Colonerweiterung. Brit. med. Journ. 1893, p. 230.

Nicht selten werden kleine Kinder, selbst Säuglinge, wegen Obstipation zum Arzt gebracht. Den Grund dieser Erscheinung zu ermitteln und unter Beseitigung der Causa efficiens das Leiden zu heben, ist oft nicht leicht. Relativ einfach gestaltet sich die Sache, wenn man durch die Beobachtung zur Diagnose einer chronischen Darmaffektion kommt. Man wird in solchen Fällen durch künstliche Nachhilfe leicht des Uebels Herr werden können. Schwieriger gestaltet sich die Sache schon bei erst wenige Tage alten Kindern, wo man schon vor die Frage gestellt wird, ob das Leiden in diesen wenigen Tagen erworben oder schon mit auf die Welt gebracht ist. In letzterem Falle wird man zunächst nachzusehen haben, ob etwa eine äusserlich wahrnehmbare Missbildung vorhanden ist, und in zweiter Linie herauszufinden suchen müssen, ob es sich um eine intraabdominale Erkrankung handelt. Hat man erstere ausgeschlossen, so können hinsichtlich der zweitgenannten Affektion vor allem alle jene den Darm verengenden Momente sich finden, die sich auch im späteren Leben als erworben finden können. Hierher gehören vor allem Stenosen, dann alle jene Erkrankungen, die in letzter Linie zur Erscheinung des Ileus führen. Ferner aber müssen wir auch an eine Affektion denken, die zuerst von Hirschsprung beschrieben worden ist und seither nach ihm den Namen der Hirschsprung'schen Krankheit führt.

Das klinische Bild dieser Hirschsprung'schen Krankheit ist, wenn wir uns die in der Literatur nun schon ziemlich zahlreich beschriebenen Fälle ansehen, etwa folgendes: Die Kinder werden zum

Arzt mit der Angabe gebracht, dass eine hochgradige Verstopfung tage- bis wochenlang bestehe und dass diese selbst durch Abführmittel kaum zu beheben sei. Ausserdem bestehe eine starke Auftreibung des Leibes. Mehr ist gewöhnlich von der das Kind bringenden Mutter anamnestisch nicht herauszubekommen. Die objektive Untersuchung ergibt dann folgendes Bild: Die Kinder, meist Knaben, sind gewöhnlich im Zustand ziemlich hochgradigen körperlichen Verfalls; das auffallendste an ihnen ist eine starke Auftreibung des Leibes. Die Bauchdecken erscheinen stark gespannt, auf denselben sieht man ein reich verzweigtes Venennetz. Mitunter sieht und fühlt man durch die Bauchdecken hindurch luftgeblähte Darmschlingen, deren Perkussion einen deutlichen tympanitischen Schall mit metallisch klingenden Plätschergeräuschen ergibt. Nicht selten ist auch eine reichliche Peristaltik wahrzunehmen. Das Zwerchfell erscheint durch diese übergrosse Auftreibung des Abdomens stark in die Höhe gedrängt. Eine notwendige Folge davon ist eine Störung in der Atmung, die in ihrer Zahl als erhöht und mehr oder weniger schöpfend erscheint. Leber, Milz und Nieren sind, besonders nach Beobachtungen von Escherich, abnorm beweglich. Bei einer Untersuchung per rectum fühlt man die Ampulla recti trotz der hochgradigen Obstipation meist leer. Ein eingeführtes Darmrohr kann hoch in die Höhe geschoben werden, wobei man jedoch das Gefühl hat, dass es sich in einem weiten sackförmigen Gebilde aufrollt. Diese Einführung des Darmrohrs erleichtert dann gewöhnlich die weitere Feststellung des Status. Es entweicht nämlich ein Teil der im Darm enthaltenen Gase, wodurch die Spannung des Abdomens nachlässt und dessen Inhalt nun leichter palpabel wird. Es ist in vielen Fällen dann ohne weiteres möglich, ein grosses erweitertes Darmstück durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen, meist in der rechten Seite des Hypochondriums gelegen. Die erschlafften Bauchdecken erscheinen mit ziemlich atrophischer Muskulatur, so dass man das Gefühl hat, dass sie die Funktion der Bauchpresse nicht mehr in vollem Masse auszuüben in der Lage sind.

Bei der Einführung des Fingers in den Anus stellen sich bisweilen Schwierigkeiten entgegen, wie dies besonders in einem von Fenwick beschriebenen Falle gewesen zu sein scheint. Es handelt sich wohl in solchen Fällen um eine krampfhafte Zusammenziehung des Sphincters. Dass solche krampfhafte Zusammenziehungen bei Kindern mit der in Frage kommenden Affektion leicht erklärlich sind, liegt auf der Hand. Es tritt ja durch die geradezu enorme Obstipation eine überaus starke Verhärtung der Scybala ein, deren Entleerung

naturgemäss einerseits bei der Passage des Sphincters Schmerzen verursachen muss, andrerseits aber auch leicht zu Fissuren führt, die natürlich nachher doppelt schmerzhaft empfunden werden. Dass es sich um Sphincterkrampf infolge von Fissuren wirklich handelt, lehrt der Augenschein sowie der Umstand, dass auf den Scybala nicht selten Blutspuren gefunden werden. Gelingt es, den krampfhaft zusammengezogenen Sphincter mit dem Finger zu passieren, so entleert sich gewöhnlich eine kleine Menge flüssigen Darminhalts. Das Gros bleibt natürlich zurück.

Das ist gewöhnlich das Bild, das sich bei der ersten Untersuchung darbietet. Der Arzt hat nun zu entscheiden, welche pathologische Veränderung dem Bild zu Grunde liegt. Die Differentialdiagnose ist keine leichte. Aus den einleitenden Worten geht schon hervor, dass das genannte Bild den verschiedensten Affektionen entsprechen kann. Vor allem ist zu erwägen, dass dasselbe vollkommen dem Bilde einer Darmstenose entsprechen kann. Gegen eine solche Stenose würde der Befund einer stark erweitert zu fühlenden Darmschlinge nicht sprechen. Es kann sich ja um eine oberhalb der Stenose liegende Schlinge handeln. Eins jedoch ist differentialdiagnostisch von besonderem Wert: es fehlt nämlich bei den Kindern mit der hier beschriebenen Affektion in der Regel das Erbrechen. Solches wäre unvermeidlich, wenn es sich um eine Behinderung der Darmpassage handelte. Ausserdem spricht auch der Abgang von Gasen durch das eingeführte Darmrohr gegen ein absolutes Hindernis. Wir werden somit ohne weiteres mindestens zu der Annahme gedrängt, dass kein absolutes Hindernis vorliegen kann. Wir brauchen demnach nur weiter zu probieren, ob wir nicht etwa in der Lage sein sollten, durch geeignete Mittel, wie z. B. Eingiessung oder Abführmittel von oben, Entleerungen herbeizuführen; gelingt uns das, so ist eine Stenose ausgeschlossen. Und in der That liegt die Sache bei der Hirschsprung'schen Krankheit so, dass, wenn wir diese Probe machen, wir sowohl durch das hoch hinaufgeschobene Darmrohr unter Applikation von Eingüssen ebenso wie durch Laxantien sehr reichliche Entleerungen herbeiführen. Wir haben demnach im therapeutischen Mittel gleichzeitig ein Mittel zur Stellung der Differentialdiagnose.

Weitere diagnostische Schwierigkeiten können vielleicht durch Affektionen kongenitalen Ursprungs entstehen, die nicht auf den ersten Blick zu sehen sind. Hierher würden z. B. die Missbildungen des Rectums bei vorhandenem Anus gehören. Ohne weiteres klar würde ja die Sache bei Fehlen des Anus liegen. In erstgenanntem

Falle kann die Diagnose sogar unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, wenn es sich, wie Porro 1871 einen Fall beschrieben hat, darum handelt, dass das dilatierte Colon bezw. Rectum in einer Ampulle endet, die mit der Urethra kommuniziert.

Im allgemeinen jedoch wird man bei einiger Beobachtung schliesslich doch in der Regel zur richtigen Diagnose kommen, insbesondere wenn man vielleicht Gelegenheit gehabt hat, auch die pathologische Anatomie der Krankheit auf dem Sektionstische zu studieren. Das Bild, das man bei der Autopsie vorfindet, ist meist ein sehr charakteristisches. Es springt sofort eine Erweiterung des Dickdarms in die Augen, entweder vom Coecum ab oder nur des absteigenden Astes. Das Colon kann, wie es Johannsen beschrieben hat, die Stärke eines Männerarmes erlangen. Das S romanum findet sich häufig — dies war auch z. B. in dem Fall von Johannsen vorhanden — stark gewulstet und liegt dann unter dem Colon transversum. Stewart hat einen Fall beschrieben, wo bei einem Colonumfang von 17 cm 10 cm oberhalb der Ileocoecalklappe sich eine fibröse Einschnürung von 6 cm Umfang fand und eine ebensolche von 5 cm 30 cm oberhalb des Anus. Abgesehen von solchen fibrösen Stellen erscheint die Darmwand stark gerunzelt und verdickt; an der Innenseite im Bereiche der Schleimhaut finden sich häufig Geschwüre. Diese Geschwüre deuten wohl auf einen sekundär entstandenen Darmkatarrh und sind wohl auch der Anlass einer nicht selten vorkommenden Erscheinung, nämlich dass sich nach Hebung der Obstipation Diarrhoeen einstellen. Die Lage des erweiterten Darmteils ist eine variable. In der überwiegenden Anzahl der Fälle liegt er im rechten Hypochondrium, bisweilen auch in der Mittellinie (Berti). In einer verschwindenden Anzahl von Fällen ist die Darmwand verdünnt. Einen derartigen Fall hat Beighing beschrieben. Vielleicht ist diese Verdünnung der Wände als etwas Sekundäres anzusehen.

Auf genauere Messungen hier einzugehen, würde zu weit führen, es sind solche unter anderem von Björkesten ausgeführt worden. Auch Koch und Concetti haben sich näher mit dieser Frage beschäftigt; die angegebenen Zahlen schwanken, jedenfalls aber sind die angegebenen Dimensionen ausserordentlich grosse.

Mikroskopisch sieht man folgende Veränderungen: Die Dicke der Darmwand hat beträchtlich zugenommen. Diese Verdickung geschieht hauptsächlich auf Kosten der infiltriert erscheinenden Schleimhaut. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind meist erhalten, zwischen und unter ihnen finden sich Lymphzellen, stellenweise ist

die Infiltration stärker. Mitunter werden auch die Lieberkühnschen Drüsen durch die Infiltrate verdeckt. Auch die Follikel erscheinen infiltriert, die Gefässe sind erweitert, ihre Adventitia ist verdickt. Die Geschwüre reichen bis zur Muscularis mucosae oder noch tiefer. Diese Beschreibung des histologischen Bildes, wie sie uns vor allem Genersich gegeben hat, entspricht der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Schwankungen finden sich nur über die Angaben in der Grösse der Infiltration sowie darin, dass von einem Teil der Autoren behauptet wird, dass die Dickenzunahme der Wand in letzter Linie durch eine Bindegewebshypertrophie hervorgerufen wird.

Hinsichtlich der Deutung dieses anatomischen Befundes stehen sich noch verschiedene Meinungen entgegen. Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass es sich um eine kongenitale Erkrankung handelt. In diesem Falle sind nach Genersich zwei Möglichkeiten vorhanden: Entweder handelt es sich um eine fötale Dickdarmerkrankung oder um eine Entwicklungsanomalie, welch letzteres Genersich das wahrscheinlichere zu sein scheint. Mya beschreibt die Affektion als einfache angeborene Hypertrophie und Dilatation (Megalokolon). Nothnagel und Concetti sprechen von einer angeborenen Schwäche oder partiellem Defekt der Muscularis im untersten Abschnitt des Dickdarms mit sekundärer Hypertrophie der oberhalb gelegenen Partien. Nach Auffassung anderer ist die Hypertrophie eine Arbeitshypertrophie, die Dilatation eine sekundäre. — Was die Prognose der Erkrankung betrifft, so ist dieselbe mindestens als dubiös zu stellen. Die meisten der Kinder sterben im frühesten Kindesalter, jedoch haben Concetti und Hirschsprung auch Fälle beobachtet, wo sich durch geeignete therapeutische Massnahmen ein längeres Leben, ja sogar ein Leben bis ins Mannesalter hinein erzielen liess. Im allgemeinen aber dürfte die Erkrankung höchst ungünstige Aussichten für das Leben geben, ganz abgesehen davon, dass wohl Patienten mit der Affektion kaum viel von ihrem Leben haben dürften, geschweige denn als arbeitsfähig zu bezeichnen wären.

Therapeutisch kommt vor allem eine symptomatische Behandlung in Frage: Hohes Einlegen des Darmrohrs, damit die Gase entfernt werden können, hohe Eingüsse und Abführmittel sind diejenigen Dinge, die zunächst in Betracht zu ziehen sind. Nebenher ist die Massage der Bauchmuskulatur empfohlen, eine Massnahme, die sicherlich für die Hebung der Bauchpresse von Bedeutung ist, ferner thut auch die hauptsächlich von Leander empfohlene Anwendung der Elektrizität auf die Bauchmuskulatur gute Dienste. Von den

operativen Eingriffen scheint im grossen ganzen nicht viel herauszukommen. Ein Anus praeternaturalis, zur richtigen Zeit angelegt, kann wohl fürs erste Linderung der Beschwerden, unter keinen Umständen aber eine dauernde Heilung bewirken. Anders würde es mit der Frage einer Radikaloperation, von der sich Fenwick etwas zu versprechen scheint, stehen. Es würde hierbei die Resektion der erkrankten Darmpartie in Frage kommen. Es dürfte das jedoch namentlich für kleine Kinder ein so schwerer Eingriff sein, dass wohl nur wenige denselben überstehen würden.

Zum Schluss noch ein Wort, wie auch die ganz moderne Diagnostik in diesem wohl in vielen Punkten noch sehr dunklen Leiden Licht zu schaffen gesucht hat:

Johannesen hat bei einem $2^1/_2$ jährigen Knaben nach Injektion einer Wismutsuspension ein Röntgenbild angefertigt. Es ist gar keine Frage, dass ein derartiges Vorgehen in Fällen, wo man anderwärts schwer oder gar nicht zur Diagnose kommen kann, Nachahmung verdient. Leicht wird aber eine derartige Aufgabe kaum sein, da es mit dem Stillhalten eines so jungen Kindes seine Schwierigkeiten haben wird.

Ziehen wir das Facit aus dieser gesamten Darstellung, so müssen wir zugeben, dass diese für den Arzt sehr interessante Affektion, die, wir können wohl sagen, Gott sei Dank nicht allzu häufig beobachtet wird, noch in vielen Punkten einer Aufklärung bedarf und dass es wohl noch einer reichlichen Beobachtungsmenge sowie einer reichlichen Arbeit des Embryologen, des Pathologen und des Klinikers vorbehalten bleiben muss, klares Licht in den Gegenstand zu bringen.

Ueber tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen.

Von Dr. S. Adler (Berlin).

(Schluss.)

Literatur.

71) Legnani, F., Tabes dorsale con fratture spontanee. Arch. ital. di clin. med. 1894, 32.

72) Leimbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., VII, p. 502.

73) Lépine, R., Deux cas anormaux d'arthropathie tabétique de la hanche. Lyon méd., Febr. 1895, LXXVIII, p. 205, 211.

74) Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie, Wien 1897, Bd. X, p. 163 u. 563.

75) Lichtheim, Röntgenbilder tabischer Fussgelenke. Deutsche med. Wochenschrift 1899, 3. Ref. in Neurol. Centralbl., Nr. 12, p. 558.

76) Lloyd, James Hendrik, Arthropathy in general paresis. Repr. from the Philad. Hosp. Rep. for 1892.

77) Londe, Paul, De l'arthropathie nerveuse vrai et des troubles trophiques articulaires, d'apparance rheumatoide. Nouv. Iconogr. de la Salp., Nov.—Dec. 1897. X, 6, p. 382.

78) Lotheissen, Georg, Zur Behandlung der tabischen Hüftgelenkserkrankung Beitr. zur klin. Chir. 1898, XXII, 2, p. 531.

79) Love, John, A case of tabes with Charcot's joint affection. Glasgow med. Journ. 1899, LI, 6, p. 421.

80) Marinesco. G., Contribution à la pathogénie des arthropathies neurospinales. Revue neurol. 1894, II, 14.

81) Mathieu, Alb., Pseudolipomes sur un membre atteint d'arthropathie tabétique. Revue neurol. 1895, III, 15, p. 450.

82) Möbius, P. J., Ueber die Tabes. Eine Abhandlung für praktische Aerzte. Berlin 1897, Karger.

83) Ders., Neuere Beobachtungen über die Tabes. 1. Schmidt's Jahrb., Bd. CCLXXIII, p. 6, 13. Bericht. 2. Ebenda, Bd. CCLXII, 12. Bericht.

84) Monski, Spontanfraktur bei Tabes. Allgem. med. Centralztg. 1899, p. 31.

85) Mouchet et Cestan, Traumatisme du coud droit dans l'enfance, tabes, neurite du nerf cubital. Gaz. hebdom. 1897, Nr. 75.

86) Mouchet et Coronat, Archives générales de méd. 1895, II, p. 718.

87) Muchin, Zur Frage über den Zusammenhang zwischen tabischer Arthropathie und Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894, V.

87a) Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1897, p. 657.

88) Münzer, E., Zur Lehre von der Tabes dorsalis. (Tabischer Klumpfuss.) Prager med. Wochenschr. 1894.

89) Muscatello u. Damascelli, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Heilung bei Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chir., LVIII, 4.

90) Newmark, Leo, Trophic lesions of the joints in tabes dorsalis. The med. news 1895, XXVI, 1.

91) Noyes, W. B., The diagnosis of Charcots joint. Med. Rec. 1894, 16. June.

92) Nonne, Ueber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1902, Bd. V.

93) Nugent, G. P. L., Case of locomotor ataxy, with specimen of Charcot's disease. Dublin Journ. 1894, 3, p. 274. Lancet I, 1894, 4, p. 211.

94) Obermayer, C. F., Zur Kasuistik der Spontanfraktur bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., München 1897.

95) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1902.

96) Pansini, Sull' artropatia tabetica. Osservat. et consider. cliniche, Napoli 1897.

97) Parisot, P. u. Spielmann, K., Arthropathie tabétique et tuberculose. Ref. Neurol. Centralbl., Nr. 11, p. 378.

98) Pauly, R., Considérations pathogéniques sur les arthropathies tabétiques. Lyon méd., Juin 1899, 91, p. 190.

99) Pécharmant u. Pierre Marie, Ein Fall von tabischer Arthropathie, gebessert durch den Gebrauch von Aspirin. Soc. de neurol. de Paris, séance 8, 11. 1900. Ref. in Neurol. Centralbl. 1901, p. 96-

100) Pel, Berliner klin. Wochenschr. 1900, p. 629.

101) Pitres, A. et Carrière, G., Fait relatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques. Archives cliniques de Bordeaux, Ve année, Nr. 11, Nov. 1896.

102) Pons, A., Troubles trophiques bucco-dentaires dans l'ataxie locomotrice. „L'odontologie". Ref. in Monatsschr. f. Zahnheilk. 1899, H. 6.

103) Raviart, Georges, Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabes supérieur probable. Echo méd. du Nord 1900, IV, 3. Progrès méd. 1900, 3. p. XI, 1.

104) Redlich, Centralbl. f. allgem. Pathol. 1896, VII, p. 985.

105) Regnault, Felix, Morphologie du fémur dans le rhachitisme, les fractures, l'arthrite sèche et l'ataxie. Bull. de la soc. anat., Nov.—Dec. 1896, 5, S. X. 22, p. 876.

106) Ritter, Tabes mit multiplen Exostosen. Allgem. med. Centralzeitung 1899, Nr. 99.

107) Rivington, W., Some cases of fracture of long bones from slight causes in connection with tabes. Med. chir. transact., London 1893, 76, p. 171.

109) Ruhemann, K., Ein Fall von Pseudotabes mit Arthop. genu. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 14.

110) Sabrazès et Fauquet, Une complication du tabes non encore signalée. Nouv. Iconogr. de la Salp., XIII, 3, p. 253, Mai—Juin 1900.

111) Schiemann, Beitrag zur Lehre von den Gelenkserkrankungen bei Tabes und Syringomyelie. Inaug.-Diss., Königsberg 1894.

112) Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Eine Monographie. 2. Aufl., Leipzig u. Wien 1902.

113) Schnabl, Jos., Tabische Arthropathie. Wiener med. Wochenschr. 1899, Nr. 48.

114) Schneider, Paul, Ueber Gelenkserkrankungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Halle 1898, 34 p.

115) Schöne, Inaug.-Diss., Halle 1895.

116) Schoonheid, P. H., Die Resultate bei chirurgischer Behandlung neuropathischer Gelenksaffektionen. Inaug.-Diss., Heidelberg, Frankfurt a. M. 1894.

116a) Schocherd, Inaug.-Diss., Heidelberg 1894.

117) Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir., Bd. XXVIII, Stuttgart, Enke.

118) Schulz, Tabischer Klumpfuss mit Spontanfrakturen. Berliner klinische Wochenschr. 1899, Nr. 36, p. 22.

119) Schulze, Friedrich, Ein Fall von Spontanfraktur bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Leipzig 1901.

120) Scott, J. A., A case of locomotor ataxy with Charcot's disease. Transaction of the Rec. acad. of med. in Ireland, XII, Dublin 1895.

121) Senator, Die Krankheiten des Bewegungsapparates. Ziemssen's Handbuch, Bd. XIII.

122) Ders., Ein Fall von Pied tabétique. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 10.

124) Ders., Zwei Fälle von Tabes dorsalis. Tabesfuss und Tabes mit Dupuytren'scher Sehnenkontraktur. Berliner klin. Wochenschr. 1898, XXXV, 29.

125) Sidney, A., Neuropathic joints. Boston med. and surg. Journal 1900, Vol. CXLIII, p. 406.

126) Siemerling, Berliner klin. Wochenschr. 1886.

127) Sokoloff, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXIV.

128) Sorrel et Buy, Un cas de pied tabétique. Bull. médic. Ref. L'indépend. médic. 1897, Nr. 46.

129) Souques, A. et Charcot, J. B., Droit cas d'arthropathie tabétique bilatérale et symmétrique. Nouv. Iconogr. de la Salp., VII, 4, p. 221, Juillet—Août 1894.

129a) Spiller, William G., Arthropathie of the vertebral column in tabes. American Medicine, Vol. IV, Nr. 18, vom 1. Nov. 1902.

130) Stanley, Joint disease in Tabes. Brit. med. Journ., Dec. 1899.

131) Stanowski, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Coxitis luetica und deren klinische Differentialdiagnose mit spin. Arthropathien. Internat. klinische Rundschau 1894, 30/31.

132) Starkoff, A. V., Les affections tabétiques du genou. Chirurg. Work 1900, Bd. VII, p. 232—240.

133) Sternberg, Max, Neuropathische Gelenks- und Knochenerkrankungen. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, Sitzung vom 17. Nov. 1899. Wiener klin. Wochenschrift 1899, 1190. Demonstration.

134) Sterne, A. E., Arthrop. tabidorum. Med. Rec. 1894.

135) Strauss, Deutsche med. Wochenschr. 1901, V. B., 249.

136) Sudeck, Ueber die akute trophoneurotische Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen der Extremitäten und ihre klinische Behandlung. Aerztl. Verein zu Hamburg, 18. Febr. 1902. Neurol. Centralbl. 1902, 372. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 19.

137) Syms, P., The arthropathies of locomotor ataxia. New York med. Journ., 19. Jan. 1895.

138) Szumlanski, Paul Alphonse, Un cas d'arthropathie tabétique précoce à forme hypertrophique chez un vieillard. Thèse de Paris, 1898, Henri Zouve, 60 p.

139) Targett, J. H., On the tabetic or trophic foot. Pathol. Soc. transact. 1898, Vol. XLI, p. 288.

140) Tilman, Zur Frage der Torsionsfrakturen des Oberschenkels. Berliner klin. Wochenschr. 1896, 33, 35.

141) Ders., Tabische Spontanfrakturen. Berliner klin. Wochenschr. 1896, p. 778.

142) Tournier, C., Ostéo-arthropathies hypertrophiques du genou droit et des pieds d'origine nerveuse; tabes ou syringomyélie? Rôle d'une tare nerveuse dans la réalisation des modalités tabétiques. Revue de méd. 1897, XVII, 3, p. 221.

143) Ullmann, Emmerich, Beitrag zur Therapie bei tabischer Arthropathie. Wiener med. Wochenschr. 1898, 48, 25—28.

144) Ders., Ein Fall von doppelseitiger Arthropathia tabica im Sprunggelenk. Neurol. Centralbl. 1898, p. 623.

145) Véron, Un cas d'arthropathie tabétique. Bull. et Mém. de la Société anat., 6, S. I, p. 908, Nov. 1899.

146) Vulpius, Die orthopädisch-chirurgische Behandlung der Gelenkskrankheiten an der unteren Extremität und ihre Resultate. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1900, 48—51.

147) Waldo, A case of Charcot's joint disease with perforating ulcer of foot in a tabetic patient. Brit. med. Journ. 1894, Dec.

148) Westphal, Ueber einen Fall von Tabes und Pied tabétique. Berliner klin. Wochenschr. 1895, 32.

149) Ders., Ueber einen Fall von tabischer Gelenksaffektion (Pied tabétique) bei progr. Paralyse. Charité-Annalen 1895, 20, p. 652.

150) Wilde, K., Ueber tabische Gelenkserkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXV, p. 487.

151) Willett, A., A case of Charcot's disease. Transact. of the clin. soc. of London 1895, 28, p. 240.

152) Wilms, M., Arthropathie, Myositis ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1899, III, 2, p. 39.

153) Wilson, Thomas, Locomotor ataxy occuring in a young woman, tabetic arthropathie with dislocation of both hips, six pregnancies occuring in the course of disease. Med.-chir. transact., London 1897, XVIII, p. 3618.

154) Worobjew, A., Ueber das Genu recurvatum. Allgem. med. Centralztg. 1901, Nr. 75.

155) Zimmermann, August, Tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen. Inaug.-Diss., Strassburg i. E. 1899, J. Göller, 88 p.

Symptomatologie, Diagnose (Röntgenographie), pathologische Anatomie. Statistik.

Fast alle Autoren schildern übereinstimmend Symptome und Verlauf des Leidens in ihren markanten Eigentümlichkeiten:

Meist plötzlicher Beginn der Gelenkaffektion ohne prämonitorische Symptome und meist ohne wesentliche Gelegenheitsursache; zum mindestens steht das angeschuldigte geringfügige Trauma in keinerlei Verhältnis zu der hochgradigen Gelenkdestruktion. Ausnahmen von diesem Typus des Beginns des Leidens kommen vor. In vereinzelten Fällen fühlt der Kranke schon vor dem Eintritt einer sichtbaren Schwellung ein Krachen im Gelenk (Westphal).

Ich selbst beobachtete die plötzliche Entwickelung einer Arthropathie des rechten Hüftgelenkes bei einem 44 jährigen Tabiker ohne jegliche Vorboten. Bei demselben Kranken entwickelte

sich sieben Monate später ganz allmählich eine Arthropathie der linken Hüfte und der Kranke selbst hatte mich auf ein eigentümliches Gefühl von Krachen im linken Hüftgelenk schon drei Monate vor Eintritt der Schwellung aufmerksam gemacht.

Meist Beginn im präataktischen Stadium der Tabes, zeitweise sogar das Initialsymptom des Leidens darstellend, wie z. B. in den von de Grandmaison[48]), Tilmann[140]) u. a. beschriebenen Fällen.

In kürzester Frist sich entwickelnde hochgradige Destruktion der Gelenke, rapide Zerstörung des ganzen Bandapparates und schnellste Resorption der Gelenkenden.

In der Regel vollständiges Fehlen jeder allgemeinen und lokalen Reaktion, in der Regel auch absolute Schmerzlosigkeit. Diese völlige Schmerzlosigkeit und das völlig ungestörte Allgemeinbefinden sind das auffallendste Symptom dieses Krankheitsprozesses! Die Schwellung kann schon nach wenigen Stunden ihr Maximum erreichen. Sie erstreckt sich oft vom befallenen Gelenke aus über die ganze Extremität. Es besteht ein hartes Oedem, welches keinen oder doch nur einen ganz flachen Fingereindruck hinterlässt. Es besteht in der Regel keine lokale Temperaturerhöhung. Die Haut ist meist prall gespannt, von derber Beschaffenheit, aber ohne jede Spur von Rötung, häufig ist sie von dilatierten Venen durchzogen. Nur ganz vereinzelt werden Fälle mit lokaler Rötung und Temperaturerhöhung beschrieben. Nur ganz ausnahmsweise gehen dem Ausbruch der Arthropathie Schmerzkrisen oder Parästhesien in dem betreffenden Gelenke sowie Fieber voran.

Trotz der hochgradigsten Schwellung und Gelenksdestruktion, welche letztere sich auch durch starke Crepitation bei passiven Bewegungen dokumentiert, ist die Funktion des Gelenks anfänglich meist so wenig gestört, dass die Kranken oft noch ihrem Beruf nachgehen können.

Erst bei weitergehender Zerstörung, beim Schlottrigwerden des Gelenkes verlieren die Kranken ihre Gehfähigkeit und begeben sich meist erst deshalb in ärztliche Behandlung. Gebraucht der Kranke in diesem Stadium sein krankes Bein weiter, so schreitet auch der Zerstörungsprozess unaufhaltsam weiter fort, zumal dann, wenn schon Ataxie besteht. Die ad maximum gedehnten Bänder reissen schliesslich, die Knochenenden schleifen sich immer mehr ab, die umgebenden Weichteile verknöchern, der Kranke vermag schliesslich gar nicht mehr zu gehen.

Kann somit der Beginn des Gelenksleidens dank der Konstanz der geschilderten Erscheinungen als ein ziemlich typischer bezeichnet werden, so ist der weitere Verlauf im Gegenteil hierzu durch eine gewisse Regellosigkeit der Erscheinungen gekennzeichnet, welche allerdings zum Teil auch durch das weitere Verhalten des Kranken und durch die eventuell eingeschlagene Behandlung erheblich beeinflusst wird.

Nur wenige Autoren haben noch die von Charcot eingeführte Unterscheidung einer benignen und malignen Form der Arthropathie beibehalten, je nachdem Schwellung und der Erguss bei Ruhe rasch unter Hinterlassung von Krepitation zurückgehen oder die Destruction trotz Ruhe weiter fortschreitet und die Schwellung dauernd bestehen bleibt.

Die meisten Autoren haben vielmehr die pathologisch-anatomische Unterscheidung einer atrophischen und hypertrophischen Form der Arthropathie angenommen. In der Regel kommt es im weiteren Verlaufe zu hochgradigen Zerstörungen des Bandapparates, zu Kapseldehnungen, Schlottergelenken, unvollständigen und vollständigen Luxationen. Die Gelenkflächen können mehr oder weniger abgeschliffen sein (atrophische Form) oder es bilden sich über und neben den tief usurierten Gelenkenden in der Kapsel, ja sogar in den umgebenden Weichteilen, den Sehnen und Muskeln Knochenwucherungen und Kalkeinlagerungen und in der Gelenkhöhle selbst freie und gestielte Gelenkkörper (hypertrophische Form). Die Zerstörung des Bandapparates gestattet dem Gliede die perversesten Stellungen („jambe de polichinelle"). Die atrophische Form befällt mit Vorliebe die Hüft- und Schultergelenke, die hypertrophische die Ellenbogen und Fussgelenke, während bei dem Kniegelenke beide Formen in annähernd gleicher Häufigkeit beobachtet werden. Leimbach[73]) fand unter 400 Fällen von Tabes 7 Arthropathien. Nur in der Minderzahl der Fälle bleibt der Prozess bei Tabes auf ein Gelenk beschränkt; sehr häufig ist ein bilateral symmetrisches Auftreten des Krankheitsprozesses. In der Statistik von Büdinger[17]) finden wir unter 297 tabischen Gelenkerkrankungen 87 doppelseitige Arthropathien, darunter 25 doppelseitige Kniegelenks- und 18 doppelseitige Hüftgelenkserkrankungen. Nach den Berechnungen von Schlesinger[112]) kommt auf 3—4 tabische Arthropathien ein Fall von doppelseitiger Erkrankung, während bekanntlich bei der Syringomyelie ein doppelseitiges Auftreten viel seltener beobachtet wird.

Unter 297 Fällen tabischer Arthropathie betrifft nach Büdinger die Erkrankung 240 mal die untere Körperhälfte (= 80% der Fälle).

Auch Rotter berechnete 80% Erkrankungen der unteren und 20% der oberen Extremitäten. Bei der Syringomyelie ist dieses Verhältnis nach der Statistik von Schlesinger annähernd umgekehrt (83% Erkrankungen der oberen und 17% der unteren Extremitäten).

Wir haben auf die prinzipielle Bedeutung dieser Zahlen bereits oben bei der Erörterung der Pathogenese der Arthropathien hingewiesen.

In Bezug auf die Häufigkeit, in welcher die einzelnen Gelenke von der tabischen Erkrankung befallen werden, giebt die umfassende Statistik von Büdinger den besten Aufschluss. Von 251 Fällen tabischer Arthropathie betrafen 38 das Schultergelenk, 9 das Ellenbogengelenk, 8 die Hand- und Fingergelenke, 59 das Hüftgelenk, 110 das Kniegelenk, 25 das Fussgelenk und 2 das Kiefergelenk.

Auf die beiden Geschlechter verteilen sich die tabischen Arthropathien in annähernd ähnlichem Prozentverhältnisse, wie bei der Syringomyelie: Von 109 tabischen Arthropathien betrafen nach Weizsäcker 72 Männer und 37 Weiber; von 105 Arthropathien bei Syringomyelie betrafen nach Schlesinger 70 Männer und 35 Weiber.

Wenn nach obigen Ausführungen die Diagnose der tabischen Arthropathien selbst beim Auftreten im präataktischen Stadium allzugrossen Schwierigkeiten kaum unterliegen dürfte, so ist uns doch mit der Einführung der **Röntgographie** in die Medizin ein neues, äusserst wertvolles Mittel zur Sicherung und Verfeinerung der Diagnose an die Hand gegeben worden und aus den zahlreichen Publikationen von Wilde[150]), Wilms[152]), Dupré und Devaux[31,32]) Schulz[118]), Höltring[54]), Gibert[48]), Kienböck[65]), Jacob[59]), Bloch[11,12]) u. a. geht ja zur Genüge hervor, in welchem ausgedehnten Masse und mit welchem Erfolge von diesem Mittel bereits Gebrauch gemacht worden ist. Insbesondere werden die Unterscheidung der atrophischen und hypertrophischen Formen sowie die Erkennung der für die tabischen Arthropathien so charakteristischen periartikulären Ossifikationen durch die Radiographie ungemein erleichtert.

So veranschaulichen z. B. die von Wilde[150]) veröffentlichten Radiogramme vortrefflich alle Einzelheiten der Destruktion eines tabischen Kniegelenkes. Man erkennt deutlich auf den Bildern die Luxation der Tibia nach hinten. Durch zahlreiche Schatten machen sich die Knocheneinlagerungen in die Gelenkkapsel erkennbar; die Abschleifungen an der Gelenkfläche der Tibia, mehrfache Knochen-

absprengungen, Ossifikationen der Gelenkbänder und der benachbarten Sehnen, welche sich dem palpatorischen Nachweis entziehen, sind unschwer auf dem Bilde zu sehen. Sehr gut dargestellt sind ferner: die einzelnen Stadien der Knochenwucherung bei der hypertrophischen Form, tabische Spontanfrakturen am Calcaneus, an der Fusswurzel, Luxationen des Fussgelenks, Abschleifungen der Malleolen u. s. w.

An einem von Jakob[59]) veröffentlichten Aktinogramm eines Tabesfusses erscheint das Fussskelett im Bereiche der Fusswurzel verkürzt, die Grenzen der einzelnen Fusswurzelknochen sind zum Teil verwischt und letztere bilden eine compakte Masse. Die Basis des Metatarsus V ist verschwunden. Ausserdem finden sich Knochenwucherungen am Kahnbein und an den Keilbeinen.

Ein tabischer Klumpfuss präsentiert sich nach einer Publikation von Schulz[118]) im Röntgenbilde folgendermassen: Die Gelenkverbindungen zwischen Talus, Naviculare, Calcaneus und Cuboideum sind fast vollkommen verwischt, besonders in den medialen Teilen. Würfelbein, Keilbein und die Basis oss. metatarsi V bilden eine verschwommene Masse, die Gelenklinien sind nicht mehr erkennbar. Das Würfelbein erscheint in der Mitte frakturiert, die Frakturlinie setzt sich direkt in den auffallend weiten Gelenkspalt zwischen Naviculare und Ossa cuneiformia fort. Die Köpfchen der Metatarsi I und III sind verdickt, letzterer ist ausserdem verlängert. Das Kahnbein ist deutlich vergrössert; an seiner Innenseite erkennt man einen Vorsprung, die Tuberositas ossis navicularis; an einem lichten Streifen zwischen dieser und dem Naviculare selbst erkennt man, dass eine Fissur im Os naviculare vorhanden ist.

Eine grössere Anzahl publizierter Aktinogramme illustriert die bereits oben erwähnte Tatsache, dass die periarticulären Veränderungen an der Kapsel, den Sehnen und Muskeln bei der tabischen Arthropathie eine Ausdehnung annehmen, wie sie der Arthritis deformans nicht eigen ist. Hierher gehören vor allem die Arbeiten von Gibert[43]), Dupré und Devaux[31, 32]), Wilms[152]) und Hölting[54]). Bemerkenswert ist in den 4 von Gibert beschriebenen Fällen bei der Hochgradigkeit der Gelenkdestruktion die relative Geringfügigkeit der übrigen Tabessymptome. Die von Dupré und Devaux beschriebenen Röntgenbilder einer Arthropathie des Kniegelenks zeigen, dass hinter den osteofibrösen Neubildungen in der Gelenkkapsel die Veränderungen am Knochen selbst völlig in den Hintergrund treten, weshalb die Verfasser vorschlagen, den Prozess als Periarthropathie zu bezeichnen.

In dem von Höltring publizierten Falle waren auf dem Röntgenbilde einer tabischen Arthropathie des Fussgelenks eine gleichmässige Verdickung des unteren Tibiarandes, eine Verbreiterung des Proc. posterior calcanei und eine Verknöcherung der Achillessehne zu erkennen.

Besonders instruktiv aber sind die vorzüglichen Röntgenbilder von Wilms, welche uns an einer tabischen Arthropathie des Kniegelenkes folgende Verhältnisse unzweideutig erkennen lassen: Die Tibia ist nach aussen subluxiert, so dass der Condylus internus femoris an der medialen Seite frei in den Weichteilen neben der Tibia steht. Der Cond. ext. femoris ist in einer Höhe von 2–3 cm abgeschliffen, die Gelenkkapsel ist deutlich verknöchert, ebenso sind die Sehnen des M. semitendinosus, semimembranosus und gracilis ossificiert. Die stärkste Knochenabschleifung entspricht der Stelle des stärksten Druckes. Die nachher vorgenommene Resektion des Kniegelenks bestätigte durchweg die Röntgendiagnose.

Ebenso deutlich sieht man auf dem Röntgenbilde einer tabischen Hüftgelenkserkrankung die mächtigen periartikulären Wucherungen. Von der Spina ant. sup. schiebt sich ein kompaktes festes Knochendach über das Hüftgelenk herab, welches besonders an der Aussenseite mit einer breiten Spange noch ein beträchtliches Stück am Oberschenkel herabzieht. Eine unterhalb des Trochanter major verlaufende Fraktur ist mit stark hypertrophischem Callus geheilt. Die Cristae oss. ilei sind stark verbreitert. Auch hier zeigen sich zahlreiche ausgedehnte Ossifikationen in den Muskel- und Sehnenansätzen, insbesondere an der Ansatzstelle des Musculus ileopsoas am Becken.

Auch bei einem Falle von Arthropathie beider Hüftgelenke mit Spontanfraktur des Schenkelhalses springt an den Röntgenogrammen vor allem in die Augen das Bild hochgradigster Arthritis deformans mit Uebergreifen der stalaktitenförmigen Knochenneubildungen auf die benachbarten Muskeln und Sehnen (Musculi glutaei, obturator, pectineus, adductor brevis, quadratus femoris, rectus femoris vastus und ileopsoas). Besonders stark sind die Muskelansätze verknöchert. Auch finden sich zahlreiche isolierte Knocheninseln in den Muskeln.

Für die Lehre von dem neurogenen Ursprung der Arthro- und Osteopathien sind die Untersuchungen von Sudeck[136]) von prinzipieller Bedeutung. Sudeck stellte durch zahlreiche Röntgenuntersuchungen fest, dass nach Verletzungen und Entzündungen an den Extremitäten sehr häufig und in ganz rapider Weise eine akute

Knochenatrophie sich entwickelt, welche so hochgradig werden kann, dass die Konturen der Knochen im Röntgenbilde verschwinden, und welche nach Ansicht Sudeck's in Anbetracht der überaus schnellen Entwickelung unmöglich nur durch die Inaktivität der erkrankten Extremität erklärt werden kann, wie Kümmel und die Mehrzahl der Chirurgen anzunehmen geneigt sind. Sudeck nimmt vielmehr an, dass hier eine trophoneurotische Störung vorliegen müsse, und Neurologen, wie Nonne, Nalbandoff u. a. teilen diese Ansicht. Nonne[92]) hat zur Entscheidung dieser bedeutsamen Frage zahlreiche Röntgenuntersuchungen bei solchen spinalen und cerebralen Affektionen angestellt, bei welchen das klinische Verhalten der Knochen nicht auf eine Anomalie ihrer Struktur hinwies (Poliomyelitis ant. acuta, Myelitis transversa, Polioencephalitis etc.) und er konnte feststellen, dass diese „radiographische Knochenresorption" in der Regel dort gefunden wird, wo die bisherige klinische Untersuchung auch an den Weichteilen trophische Störungen zeigte, welche nach der herrschenden Auffassung durch eine Erkrankung der spinalen und cerebralen trophischen Centren bedingt sind.

Demgegenüber bestreitet Kienböck[65]), welcher sich sehr eingehend mit der Radiographie der Arthropathien beschäftigt hat, dass diese Knochenatrophie, welche man nach Panaritien und Entzündungen an den Extremitäten häufig beobachtet, eine Atrophie der Knochensubstanz darstelle, und behauptet vielmehr, dass es sich hier lediglich um Kalkschwund handle. Diesen Kalkschwund findet man nun nach Kienböck's Erfahrungen bei den tabischen Arthro- und Osteopathien gerade nicht. Die Knochenbrüchigkeit bei letzteren lässt sich somit nicht durch Kalkschwund, sondern nur durch Strukturveränderungen der Grundsubstanz des Knochens erklären.

Im übrigen erkennt Kienböck in Uebereinstimmung mit fast allen Autoren die hohe diagnostische Bedeutung der Aktinographie bei den tabischen Knochen- und Gelenkserkrankungen vollkommen an und teilt fünf eigene einschlägige Beobachtungen mit. Selbst beim Fehlen sonstiger tabischer Symptome ermöglicht nach Kienböck schon die Aktinographie allein die Erkennung des tabischen Charakters des Gelenk- oder Knochenleidens. Besonders charakteristisch zeigt das Röntgenbild neben den Abschleifungen und Wucherungen der Gelenksenden die Verknöcherungen im Bandapparate, in den Sehnen und Muskeln, die Eburneation, die Rarefaktion und Umlagerung der Knochenbälkchen.

Gegenüber den überaus zahlreichen Beiträgen zum Studium der Arthropathien im Röntgenbilde sind pathologisch-anatomische und insbesondere histologische Untersuchungen in der neueren Literatur spärlich vertreten. Seit den Untersuchungen von Lionville, Heidenreich und Blanchard, durch welche eine Rarefaction des Knochengewebes durch Erweiterung der Havers'schen Kanäle und Anhäufung von Fettgewebe in diesen erweiterten Kanälen festgestellt wurde, sind wesentliche Fortschritte in dieser Richtung nicht zu verzeichnen gewesen. Nur die erst vor kurzem erschienene bereits oben erwähnte Arbeit von Barth[8]) beschäftigt sich eingehend mit dem pathologisch-anatomischen bezw. histologischen Befunde bei einer tabischen Fussgelenksarthropathie. Die beschriebenen Präparate stammen von einem 44jährigen Manne, welche durch einen Sprung vom Wagen angeblich eine Verstauchung des linken Fussgelenks erlitten hatte. Er konnte zunächst ohne besondere Schmerzen mit ihr weiter umhergehen. Erst drei Monate später schwoll das Fussgelenk unförmlich an und blieb dauernd dick, ohne jedoch den Kranken an der Arbeit zu hindern. Nach $1^3/_4$ Jahre konstatierte Barth, dass das Fussgelenk bis zur Kindskopfgrösse kugelig aufgetrieben war. Durch die dünne Haut fühlte man an einzelnen Stellen weiche Massen, an anderen enorme Knochenneubildungen. Dabei war die Beweglichkeit des Gelenks nicht beschränkt! Auffallend war das Fehlen jeglicher Schwellung am Vorder- und Mittelfuss. Auch die normale Fersengegend setzte sich scharf von der kugelförmigen Geschwulst ab. Es bestand Analgesie, die Reflexe waren erloschen. Auf Wunsch des Kranken wurde der Fuss amputiert und nach neun Wochen konnte der Kranke mit gut funktionierendem Stelzfuss entlassen werden.

Durch den amputierten Fuss hat Barth drei sagittale Gefrierschnitte angelegt und diese in Formalin gehärtet. Makroskopisch zeigten sich auf den Durchschnitten die Knöchel massig verdickt und mit Knorpelwucherungen umgeben, die Knöchelenden frakturiert und dislociert. Der Talus war um die Hälfte seiner Höhe abgeplattet und in zwei Stücke zerlegt, der Knorpelüberzug desselben nur zum Theil erhalten, zum anderen Theil durch Bindegewebe ersetzt, welches sich in der Spongiosa verliert. Talus und Calcaneus zeigten noch normale Gelenkverbindung. Die Gelenkkapsel des Fussgelenks war mit starken zottigen Wucherungen besetzt, in der vorderen Gelenktasche fand sich ein flacher, über bohnengrosser Gelenkkörper angeheftet, welcher offenbar aus der Kapsel selbst entstanden war und aus unregelmässigen Wucherungen bestand. Eine

noch ausgedehntere Knorpel- und Knochenwucherung fand sich in der Achillessehne, wo sich der Prozess ohne scharfe Grenze in schwieligem Bindegewebe verlor. Die Gelenkfläche der Tibia bot ein normales Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte erfolgte nach Entkalkung, Einbettung und Hämatoxylin-Eosin-Färbung und ergab folgenden Befund: Am Talus ist der Knorpel nur zum Theil erhalten, zum Theil durch Bindegewebe ersetzt mit Resten von Knorpelinseln. Der Umwandlung des Knorpels in Bindegewebe geht eine Vacuolenbildung und Auffaserung am Rande des Knorpels voraus und mit der Zerstörung des Knorpels geht eine solche des darunter gelegenen Knochens auf weite Strecken einher. Dadurch entstehen mächtige, von einem weitmaschigen Binde- und Fettgewebe ausgefüllte Defekte. Die Spongiosabälkchen verlieren sich hier ohne scharfe Grenze in dem maschigen Bindegewebe, welches sich in das Markgewebe der Spongiosa direkt fortsetzt. Barth weist nun nach, dass es sich hier durchaus nicht um eine Nekrose handelt. Die normale Kerntinktion ist in den Knochen- und Knorpelzellen überall erhalten. Der Gelenkknorpel zeigt, soweit er erhalten ist, einen normalen Bau und es finden sich weder an der hyalinen Grundsubstanz, noch an den Knorpelzellen bemerkenswerte Veränderungen, abgesehen von einer Auffaserung des Knorpels am Defektrande; hier sind die Knorpelzellen stark gewuchert, die Kapseln blasig aufgetrieben, und am Rande selbst kommt es durch Untergang der Zellen zu einer Höhlenbildung, welche an manchen Stellen einen solchen Umfang annimmt, dass ein ganzes System von Vacuolen entsteht, welche kaum noch Reste von Knorpelsubstanz zwischen sich erkennen lassen. Der Schwund der Knochenbälkchen an der Grenze des Defektes wird vielfach durch Anlagerung von Riesenzellen herbeigeführt. Die verschmälerten, mit normalen Knochenzellen versehenen Bälkchen sind hier am Rande von massenhaften Riesenzellen besetzt. Auch an den entfernt von dem Defekte liegenden Knochenbälkchen findet man häufig Riesenzelleneinlagerungen, während an anderen Stellen die Grundsubstanz der Bälkchen unter Schwinden der Kalksubstanz ohne scharfe Grenze in Bindegewebe übergeht; in letzterem findet man dann noch an zahlreichen Stellen kleinste Reste von Knochengewebe. Im übrigen besteht das Gewebe des beschriebenen Knochendefektes aus einem gefäss- und zellenreichen Bindegewebe und aus Fettzellen. Anhäufungen von Leukocyten finden sich nirgends.

Nach diesem Befunde nimmt Barth an, dass der den tabischen Arthropathien eigentümliche Zerstörungsprozess ohne alle entzündlichen Erscheinungen verläuft und ausgedehnte Teile des Gelenkknorpels und des darunter liegenden Knochens zum Schwunde bringt. Es handelt sich auch nicht um eine Nekrose mit nachfolgender Defektbildung infolge von Resorption, wie bisher vielfach angenommen wurde; denn Knorpel und Knochen sind bis zum Defektrande lebend, wie die Kerntinktion beweist. Schliesslich ist auch nicht anzunehmen, dass es sich hier um Folgezustände einer Fraktur handelt. Denn von einer Verletzung des Knochengewebes ist auf den Schnitten durch den Defekt ebensowenig etwas zu sehen wie von einer Callusbildung. Nach Barth ist vielmehr dieser mikroskopische Befund so zu deuten, dass es sich um einen eigentümlichen Schwund von Knorpel und Knochen ohne alle entzündlichen Erscheinungen handelt, wobei der Knorpel auffasert und seine Grundsubstanz schwindet. Die Zellen gehen unter und Bindegewebe tritt an die Stelle des geschwundenen Knorpels. In gleicher Weise schwindet auch die Knochensubstanz und wird durch Bindegewebe ersetzt, wobei die Osteoklasten am Defektrande ohne Zweifel eine Rolle spielen. Der Prozess erinnert in gewisser Hinsicht an den Befund bei Arthritis deformans und wird von Barth als eine Ernährungsstörung aufgefasst, welche wohl keine andere Deutung zulässt, als dass sie durch das bestehende Rückenmarksleiden verursacht worden ist.

Die tabischen Osteopathien.

Auch die tabischen Osteopathien sind in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Publikationen gewesen. Die Entstehung von Spontanfrakturen ohne jede Ursache oder aus ganz geringfügigen Anlässen wird durch neue Beiträge illustriert, so das Auftreten von Unter- und Oberschenkelfrakturen beim Stiefelanziehen, von Unterkieferfrakturen beim Kauen, von Vorderarmfrakturen beim einfachen Aufstützen im Bett u. s. w.

Bei den tabischen Spontanfrakturen ist die absolute Schmerzlosigkeit fast noch auffälliger als bei den Arthropathien. Sie deutet fast mit Bestimmtheit auf das bestehende Rückenmarksleiden hin! In Bezug auf den Heilungsverlauf dieser Frakturen kann nur gesagt werden, dass auch hier die Regellosigkeit die Regel zu sein scheint. Die Consolidierung erfolgt bald sehr rasch, bald auffallend langsam, bald mit spärlichem, bald mit sehr hypertrophischem Callus. Auch Pseudarthrosen wurden mehrfach beobachtet. Ueber multiple

Frakturen wird wiederholt berichtet. Ebenso, wie bei den Arthropathien, beobachtet man nach Frakturen nicht selten multiple Exostosen und Verknöcherungen der benachbarten Muskeln und Sehnen. Vielfach wird über Fälle berichtet, in welchen die Spontanfraktur ein Frühsymptom der Tabes darstellte und die Tabessymptome erst mehrere Jahre später manifest wurden! Augenscheinlich bilden Femur und Humerus eine Prädilektionsstelle für diese Frakturen. Die Heilung erfolgt an den Diaphysen meist gut unter reichlicher Callusbildung, während die Frakturen an den Epiphysen weniger gute Heiltendenz zeigen und nicht selten eine Arthropathie des angrenzenden Gelenkes einleiten. So beobachtete Obermaier[94]) einen Bruch der oberen Femurepiphyse, welcher ohne jede Ursache eintrat. Im Anschluss hieran entwickelte sich eine Arthropathie des Hüftgelenkes. In anderen Fällen wiederum, so z. B. in einem Falle von Cabrol[18]), geht die Arthropathie der Spontanfraktur der benachbarten Epiphyse voraus.

In einem von Zimmermann[155]) mitgeteilten Falle von Spontanfraktur des Radius erfolgte die Konsolidierung erst nach drei Monaten.

In einem von mir selbst beobachteten Falle von tabischer Spontanfraktur des Oberschenkels war diese Fraktur das erste Symptom, durch welches das Leiden erkannt wurde. Es handelte sich um einen 52 jährigen Mann, welcher, ohne zuvor jemals ernstlich erkrankt gewesen zu sein, auf der ebenen Landstrasse mit dem Fahrrade stürzte und mit einem Schrägbruch in der Mitte des Oberschenkels in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Die absolute Schmerzlosigkeit der Fraktur trotz bestehender erheblicher Dislokation der Fragmente und starker Weichteilschwellung erweckte alsbald den Verdacht auf ein bestehendes Rückenmarksleiden und tatsächlich ergab die Untersuchung bei dem Verletzten eine hochgradige Hypalgesie der Extremitäten, beträchtliche Abschwächung der Kniereflexe, Miosis und reflektorische Pupillenstarre. Die Konsolidierung erfolgte nach sechs Wochen mit starkem Callus und einer Verkürzung von 2 cm. Der Kranke wurde mit einem Stützapparat entlassen, geht aber jetzt, d. i. $^3/_4$ Jahre nach der Verletzung, tadellos ohne den Apparat. Weitere Symptome der Tabes sind während der Beobachtungszeit nicht aufgetreten.

Ich beobachte ferner zur Zeit einen 44 jährigen Bureaubeamten, welcher trotz hochgradiger Arthropathie des Fussgelenkes noch vollkommen dienstfähig und völlig frei von Beschwerden ist. Bereits vor drei Jahren hatte er, während er sich beim Kegelschieben

bückte, eine Fraktur im unteren Drittel des Oberschenkels derselben Extremität erlitten, welche in normaler Weise ohne Hinterlassung von Funktionsstörungen heilte. Augenscheinlich war auch hier die Spontanfraktur das erste Symptom der Tabes, von deren Vorhandensein der Kranke keine Ahnung hat. Dabei besteht reflektorische Pupillenstarre, starke Hypalgesie und die Kniereflexe sind erloschen!

In einem von Wilms[152]) beschriebenen Falle trat bei einem 54jährigen Arbeiter eine Spontanfraktur des Oberschenkels ein, während derselbe über den ebenen Hof ging, und Griffiths[50]) teilt einen Fall mit, in welchem ein Tabiker beim Eintritt in sein Haus eine Unterschenkelfraktur erlitt. Schulze[119]) beschreibt einen Fall von Gelenkfraktur an der oberen Tibiaepiphyse, welche bei einem 50jährigen Manne beim Aussteigen aus der Droschke eintrat. Auch hier erweckte erst die absolute Schmerzlosigkeit der Fraktur den Verdacht auf bestehende Tabes und dieser Verdacht wurde durch die Untersuchung alsbald bestätigt (Ataxie, Analgesie, Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe). Durch die später vorgenommene Autopsie wurde festgestellt, dass eine hochgradige Zerstörung der Gelenksenden und des Bandapparates des Kniegelenkes sowie ausgedehnte periartikuläre Ossifikationen vorhanden waren. Wir finden also auch in diesem Falle die bereits erwähnte Kombination von Arthro- und Osteopathie.

Auch bei den von Tilmann[140]) mitgeteilten fünf Fällen von Torsionsfraktur des Oberschenkels konnte letztere dreimal als Initialsymptom der Tabes angesehen werden! Erst nach $3^1/_2$, bezw. 5 und 8 Jahren wurde in diesen Fällen die Tabes manifest. Von Interesse ist in diesen fünf Fällen auch die Entstehung der Fraktur: vier von diesen Kranken erlitten die Fraktur beim Versuch, sich die Stiefel auszuziehen, und zwar drei im Sitzen, einer im Stehen. Der fünfte erlitt die Fraktur beim Versuch, sich eine Wunde an seiner Fusssohle zu betrachten. Tilmann hat nun durch Versuche an 90 Leichen festgestellt, dass bei normal ernährtem Knochen durch Rotation des Oberschenkels mittelst Hebelung am Unterschenkel eine Torsionsfraktur nicht hervorgerufen werden kann.

In einem von Raviart[103]) beschriebenen Falle erfolgte ohne jede nachweisbare Ursache eine Spontanfraktur erst des rechten und einige Monate später auch des linken Oberschenkels. Einen ganz ähnlichen Fall hat Monski[84]) publiziert.

Sabrazès und Fauquet[110]) beobachteten bei einem Tabiker eine derartig ausgedehnte Brüchigkeit des Oberkiefers, dass der gesamte Alveolarrand des Oberkiefers mit 11 Zähnen unter Zerreissung der Mucosa bei einer einfachen Zahnextraktion abbrach!

Den seltenen Fall einer Spontanfraktur des Beckens und des Oberschenkels beobachteten Ferrand und Pécharmand[36]) bei einem mit multiplen Arthropathien behafteten Tabiker. Die Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt.

Unter den äusseren Anlässen, welche die tabischen Spontanfrakturen herbeiführen, spielt augenscheinlich, wie zahlreiche ältere Publikationen und die neueren Arbeiten von Tilmann[140]), Huchzermeyer[56]) u. a. beweisen, das Ausziehen der Stiefel eine dermassen hervorragende Rolle, dass für den Arzt aus dieser Erfahrungstatsache die Pflicht erwächst, den Tabiker vor allen mit mehr oder weniger forcierter Rotation des Beines einhergehenden Bewegungen zu warnen. Auch ein von Frick[38]) veröffentlichter Fall von tabischer Oberschenkelfraktur erfolgte in dem Augenblicke, als im Sitzen der linke Unterschenkel zum Zwecke des Ausziehens des Stiefels über das rechte Knie gelegt wurde!

Dieser Fall von Frick ist ferner insofern von Interesse, als der nach 8 Wochen mit 3 cm Verkürzung unter reichlicher Callusentwicklung geheilte Oberschenkel bald nach dem Verlassen des Bettes zum zweitenmale dadurch brach, dass der Kranke gegen eine Tischkante stiess. Noch ehe diese Fraktur geheilt war, entwickelte sich eine Arthropathie des Fussgelenkes der betreffenden Seite und nun wurde erst der tabische Ursprung der Fraktur und des Gelenkleidens erkannt (reflektorische Pupillenstarre, Fehlen beider Patellarreflexe), an welchen vorher trotz der geringen Schmerzhaftigkeit der Fraktur nicht gedacht worden war.

Dieser Fall von Frick wurde ursprünglich als entschädigungspflichtiger Betriebsunfall anerkannt, bis durch die neurologische Untersuchung die Tabes festgestellt wurde. Der Fall illustriert somit auch die hervorragende Bedeutung der Frage für die ärztliche Sachverständigentätigkeit in ebenso ausgezeichneter Weise, wie der folgende von Goldstein[46]) mitgeteilte Fall:

Ein 44 jähriger Weber brach das linke Schienbein, als er sich niederbückte, um Spulen aus einem Kasten zu nehmen. Als Goldstein den Verletzten 13 Wochen später behufs Begutachtung wegen des angeblich erlittenen Betriebsunfalles untersuchte, stellte er fest, dass ausser der geheilten Fraktur ein monströs verdicktes Kniege-

lenk derselben Seite bestand und dass bereits 2 Jahre zuvor wegen einer „Geschwulst“ das rechte Fussgelenk reseziert worden war. Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenstarre, Analgesie. Es handelte sich also zweifellos um tabische Osteo- und Arthropathie und demgemäss wurde auch die Entschädigungspflicht in allen Instanzen abgelehnt, da die Fraktur beim einfachen Bücken auf ebener Erde ohne Umknicken oder ein sonstiges aussergewöhnliches, von der üblichen Berufstätigkeit abweichendes Ereignis erfolgt war.

Auch die mehrfach erwähnte neuere Arbeit von Wilde [150]) beschäftigt sich mit der Frage der traumatischen Tabes und der forensischen Beurteilung der Unfallfolgen bei Tabikern. Wilde erwähnt einen Fall von Entwicklung einer tabischen Osteopathie des Unterschenkels an einer Stelle, an welcher mehrere Jahre zuvor eine Fraktur erfolgt war. Da diese Fraktur äusserst schmerzhaft war, nimmt Wilde an — unseres Erachtens mit Unrecht —, dass damals noch keine Tabes bestand, und hält es für möglich, dass im Anschluss an die Fraktur die tabische Osteopathie erst entstanden sei.

In einem zweiten, von Wilde erwähnten Falle entwickelten sich bei einem 26 jährigen Patienten $^1/_2$ Jahr nach einer äusserst schmerzhaften Distorsion des Fussgelenks die Symptome der tabischen Arthropathie. In diesem Falle glaubt Wilde, dass die von Trömmer für den Beweis eines Causalzusammenhanges zwischen Tabes und Trauma geforderten drei Bedingungen, nämlich:

1. ein zeitlicher Zusammenhang der Erscheinungen mit der Verletzung;
2. ein örtlicher Connex bei peripheren Verletzungen und
3. eine schwere Läsion

zweifellos vorhanden seien. Wilde präzisiert also seinen Standpunkt, abweichend von Frick, Goldstein u. a., dahin, dass alle Fälle, in welchen tabische Symptome vor dem Unfall nicht konstatiert waren, als auf traumatischer Basis entstandene Fälle von Tabes anzusehen und demgemäss zu entschädigen seien. Er erachtet ferner stets eine entschädigungspflichtige Verschlimmerung der Tabes für vorliegend, wenn bei einem Tabiker im Gefolge einer lokalen Verletzung eine Arthro- oder Osteopathie eintritt.

Ein von Bloch [11, 12]) veröffentlichter Fall von tabischer Hüftgelenksarthropathie mit Spontanfraktur des Schenkelhalses ist für die Frage der Entschädigungspflicht von Unfällen bei Tabikern von ganz besonderem Interesse: Ein 60jähriger Strassenbahnschaffner, welcher bereits seit 24 Jahren ununterbrochen im Dienste der Strassenbahn stand und zuvor nur zeitweise an „Reissen“ und Blasenbe-

schwerden gelitten hatte, aber nur einmal acht Tage dienstunfähig gewesen war, glitt beim Anspannen der Pferde auf dem schlüpfrigen Pflaster aus und fiel zu Boden. Er wurde 30 Tage in einem Krankenhause behandelt. Aber erst nach der Entlassung aus demselben wurden die Verkürzung des Beines sowie das Bestehen der Tabes festgestellt und der Verletzte mit seinen Ansprüchen von der Berufsgenossenschaft abgewiesen. Bloch konstatierte bei der Untersuchung neben den ausgesprochenen Symptomen der Tabes eine Verkürzung des linken Beines um 2,5 cm. Das linke Hüftgelenk war hochgradig aufgetrieben. Das Röntgenbild ergab eine typische Arthropathie des linken Hüftgelenkes und eine Fraktur des Schenkelhalses. Bloch gab sein Gutachten dahin ab, dass die Tabes wahrscheinlich schon vor dem Unfalle bestanden hat. Es war auch nicht ausgeschlossen, dass schon vor dem Unfalle eine leichte Erkrankung des Hüftgelenks vorhanden war. Zweifellos war aber erst infolge des Unfalls eine Fraktur des linken Oberschenkelhalses und damit eine derartige Verschlimmerung des Hüftgelenkleidens herbeigeführt worden, dass der Verletzte hierdurch völlig erwerbsunfähig wurde. Dabei erschien die Frage unerheblich, ob etwa bei dem Verletzten infolge des Rückenmarksleidens eine besondere Brüchigkeit des Knochengewebes bestand. Es genügt für die Feststellung der Entschädigungspflicht der Nachweis, dass bei einem Tabiker durch einen Betriebsunfall eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens mit Wahrscheinlichkeit herbeigeführt worden ist. Das Schiedsgericht hat auf Grund dieses Gutachtens den Unfall als entschädigungspflichtig anerkannt.

Der Tabesfuss.

Der Tabesfuss (Pied tabétique) erfordert eine gesonderte Besprechung, da es sich bei dieser Erkrankungsform wohl meist um eine Kombination von tabischer Osteo- und Arthropathie handelt. Auch hier kann nicht behauptet werden, dass die recht zahlreichen einschlägigen Publikationen dem im Jahre 1885 zuerst von Charcot und Féré beschriebenen Krankheitsbilde etwas wesentlich Neues hinzugefügt hätten. Aus einer Durchsicht der Fälle geht hervor, dass in der Regel die Knochenerkrankung mehr ausgeprägt ist als die Gelenkaffektion. Die meist allmähliche, vollkommen schmerzlose, nicht selten doppelseitige Entwickelung des Leidens, die anfänglich meist ganz unerhebliche Funktionsstörung führt die Kranken gewöhnlich erst in einem sehr vorgerückten Stadium des Leidens in ärztliche Behandlung. In der Regel findet man dann den Fuss schon hochgradig verdickt. Die scheinbar ödematös ge-

schwollene Haut hinterlässt bei Fingerdruck keine Delle. Sehr charakteristisch ist eine wirkliche Abknickung des Fusses in den Tarsometatarsalgelenken in der Regel nach aussen, seltener nach innen. Es entsteht hierdurch eine wirkliche Ausbuchtung meist des inneren Fussrandes. Das Os scaphoideum, cuneiforme I und die übrigen Tarsalknochen sind hochgradig verdickt, das Fussgewölbe verschwindet immer mehr und nicht selten entsteht ein hochgradiger Plattfuss; nur ausnahmsweise erscheint das Fussgewölbe abnorm stark ausgehöhlt („Chinesenfuss"). In weiter vorgerückten Stadien kommt es, zumal wenn die Kranken infolge der Unempfindlichkeit der Extremität das Bein nicht schonen, zu vielfachen Frakturen der Fusswurzelknochen, zu hochgradigen Deformierungen und Abschleifungen der Gelenkflächen. Nicht selten verwachsen derartige Bruchstücke wieder mit einander in mehr oder weniger dislocierter Stellung. Der Tabesfuss ist eine relativ seltene Form der tabischen Osteopathie. Unter 274 Fällen von Arthropathie bei Tabes fand Pansini[96]) 13 = 4,75 % Fälle von Tabesfuss. Er berechnet ferner, dass auf 1250 Fälle von Tabes ein Fall von Tabesfuss kommt.

Ziemlich typische Fälle dieser klinisch und anatomisch höchst eigenartigen tabischen Osteoarthropathie haben Schulz[118]), Jacob[59]), Wilde[150]) und Wilms[152]) beschrieben und durch Röntgogramme illustriert. Wir haben dieser Arbeiten bereits bei der Besprechung der Röntgenuntersuchungen Erwähnung gethan.

Ein von Senator[122, 124]) beschriebener Fall von Tabesfuss betrifft einen 45 jährigen Postbeamten im vorgerückten paralytischen Stadium der Tabes. Der linke Fuss war verdickt, verkürzt und abgerundet. Die Einbuchtung am inneren Rande, die Wölbung der Sohle waren verloren gegangen. Der Fuss glich einer oben am Fussrücken noch besonders verdickten Walze, an welche vorne die nicht vergrösserten Zehen wie kleine Anhängsel sassen. Die mitgeteilten Masse lassen erkennen, dass der kranke Fuss im Vergleich zum gesunden um 2 cm verkürzt und um 4 cm verdickt war. Beim Gehen wird der Fuss nach innen und oben rotiert gehalten; die aktive und passive Beweglichkeit im Fussgelenk ist fast ganz aufgehoben, Hautveränderungen bestehen nicht. Die Schwellung ist absolut schmerzlos.

In einem von Westphal[148, 149]) publizierten Falle trat die Fussschwellung plötzlich über Nacht auf. Sie war vollkommen schmerzlos. Am Innenrand des Fusses in der Gegend des Os scaphoideum bestand die stärkste Knochenauftreibung. Ein solcher Knochenvorsprung am Innenrande des Fusses in der Gegend des

Os scaphoideum und cuneiforme I. fand sich auch in einem zweiten von Westphal beschriebenen Falle von Osteoarthropathie des Fusses. Allerdings handelte es sich in diesem Falle nicht um Tabes, sondern um progressive Paralyse.

Dass der klinische Verlauf beim Tabesfuss nicht immer ein so reaktionsloser ist, beweist ein Fall von Zimmermann[155]), in welchem wegen Bildung multipler Abscesse mehrere Incisionen am Fusse erforderlich wurden. Nach der Incision blieben stark secernierende Fisteln zurück, die Deformierung des Fussskelettes nahm zu, das Allgemeinbefinden litt hochgradig, bis schliesslich durch die vorgenommene Amputation des Unterschenkels Heilung erzielt wurde.

Die übrigen Erkrankungen des Skeletts (Kiefernekrose, Zahnausfall, Wirbelerkrankungen etc.).

Die bekanntlich bei Tabes wiederholt beschriebene Atrophie des Processus alveolaris der Kiefer, die damit zusammenhängende Brüchigkeit des Alveolarfortsatzes, das schmerzlose Ausfallen der Zähne (meist einhergehend mit Anästhesie und Analgesie des Zahnfleisches, der Gaumen- und Wangenschleimhaut) sind durch neue Beiträge von Raviart, Monski, Sabrazès und Fauquet, Auerbach, Pons u. a. illustriert worden. Bereits im Jahre 1891 hat Rosin 22 derartige Fälle von trophischer Kiefererkrankung bei Tabes gesammelt und publiziert (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891, Bd. I, 5—6). Nach den Untersuchungsergebnissen von Westphal, Oppenheim, Demange, Ross u. a. ist die Erkrankung auf degenerative Prozesse im Gebiete des Trigeminus zurückzuführen.

Auerbach[5]) beschreibt einen Fall von Tabes im ataktischen Stadium, bei welchem zunächst eine Arthropathie des rechten Kniegelenks, dann leichte Veränderungen an den Schulter- und Fussgelenken und schliesslich eine trophische Erkrankung des Ober- und Unterkiefers eintrat. Die Kranke verlor plötzlich ohne Schmerzen mehrere nicht cariöse Unterkieferzähne, bald darauf entstand an der Stelle des Zahndefektes eine akute Periostitis, welche eine Incision erforderte. Hierauf entstanden ziemlich akut Zahncysten an beiden Oberkiefern, welche eröffnet werden mussten. An Ober- und Unterkiefer trat allmählich ein sehr ausgedehnter Schwund des Alveolarfortsatzes ein. Beide Kiefergelenke waren abnorm schlaff.

Bei dieser tabischen Kiefererkrankung, welche sich als rareficierende Ostitis charakterisiert, besteht eine evidente Tendenz

zur Nekrose des Knochens. Bei den von Rosin gesammelten 22 Fällen von tabischer Ostitis des Kiefers war es neunmal der Fall.

In einem von Kalischer[62]) veröffentlichten Falle begann das Leiden mit schmerzlosem Ausfall von drei ganz gesunden Unterkieferbackenzähnen. Acht Tage später traten Stiche in der linken Unterkieferseite auf, das Zahnfleisch schwoll an und es entleerte sich fötider Eiter aus den Alveolen. Erst nach Entfernung eines $2^1/_2$ cm grossen, völlig nekrotischen Knochenstückes aus dem Unterkiefer hörte die Eiterung auf, die Beschwerden wichen und in wenigen Tagen erfolgte Heilung.

Pons[102]) fand bei 30 von ihm untersuchten Tabikern achtmal, also in 26 % der Fälle, Zahnausfall. In 90 % dieser Fälle war Lues anamnestisch festzustellen. Der Zahnausfall gehört vorwiegend dem präataktischen Stadium der Tabes an im Gegensatz zum Mal perforant buccal, welches in der Regel erst in den späteren Perioden des Leidens auftritt. Häufig wird beim Ausfall der Oberkieferzähne das Antrum maxillare eröffnet, wodurch leicht eine Infektion desselben und sekundäres Empyem zu Stande kommen. Der Zahnausfall geht oft ganz plötzlich vor sich. In der Minderzahl der Fälle gehen ziehende Schmerzen im Gesicht, ein Gefühl des Längerwerdens der Zähne, Schwellungen der Lippe und des Zahnfleisches dem Zahnausfall voran. Dagegen hat Pons nie Periostitis vor Eintritt des Zahnausfalles beobachtet. Die Zähne sind nicht druckempfindlich, werden aber immer lockerer und fallen schliesslich ohne Blutung aus. Die ausgefallenen Zähne zeigen in der Regel an ihrer Oberfläche und Pulpa ein durchaus gesundes Aussehen. Mit besonderer Vorliebe fallen die Prämolaren und Eckzähne des Oberkiefers aus. Man findet dann den Alveolarfortsatz in der Regel schon im Schwund begriffen, Abstossungen von kleinen Sequestern desselben sind nicht selten. Die Therapie ist diesem Zahnausfall gegenüber völlig machtlos und muss sich auf antiseptische Massnahmen zur Verhütung der Periostitis und Necrosis alveolaris beschränken.

Die tabischen Osteo- und Arthropathien der **Wirbelsäule** sind, wie schon aus den früheren Publikationen von P. Marie, Pitres und Vaillard, Krönig, Richer und Oppenheim hervorgeht, ziemlich selten. Abadie[1]) berichtet in einer umfassenden Arbeit über neun ihm bekannt gewordene Fälle und fünf eigene Beobachtungen. Das Leiden entwickelt sich fast ausnahmslos sehr langsam und vollkommen schmerzlos. Eine plötzliche Erkrankung beruht meist auf einer Fraktur eines schon vorher

erkrankt gewesenen Wirbels. Fast konstant tritt Kyphoskoliose auf, meist ohne Gibbus. Abadie teilt die tabischen Wirbelosteoarthropathien in zwei Gruppen ein: 1. in solche mit einfacher Deviation der Wirbelsäule; 2. in solche, bei welchen diese Deformität auf bestimmt lokalisierbare Läsionen zurückzuführen ist. In einem der von Abadie beschriebenen Fälle handelte es sich um eine Arthropathie des 3. und 4. Lendenwirbels bei einer 51 jährigen Tabica mit gleichzeitiger Arthropathie eines Hüft- und Kniegelenks. Tod an zunehmender Taboparalyse. Die Autopsie ergab hochgradige Abschleifung der Wirbelgelenke, Osteoporose der Wirbelkörper mit Osteophytenbildung in der Umgebung. In den übrigen Fällen Abadie's stützte sich die Diagnose auf die klinischen Symptome: mehr weniger hochgradige Kyphoskoliose, Crepitation in den Wirbelgelenken und Ankylose einzelner Wirbelgelenke. Der Arbeit sind sehr gute Abbildungen beigegeben. Ein instruktives Röntgenogramm einer tabischen Arthropathie der Wirbelsäule ist von Benedikt[9]) veröffentlicht worden.

Erst neuerlich ist ferner von Spiller[129a]) ein Fall von tabischer Arthropathie der Wirbelsäule bei einer 59 jährigen Frau beschrieben worden. Es bestanden eine sehr ausgesprochene Skoliose und Lordose im Brust- und Lendenteil der Wirbelsäule. Gleichzeitig bestanden Arthropathien des linken Fuss- und Kniegelenks, sowie beider Schultergelenke.

Aus der überaus grossen Fülle rein casuistischer Beiträge zur Lehre von den tabischen Osteo- und Arthropathien, welche in den letzten Jahren erschienen sind (vgl. obiges Literaturverzeichnis), sei an dieser Stelle anhangsweise noch einiger weniger besonders Erwähnung gethan, da, wie ich bereits erwähnt habe, zahlreiche Arbeiten eben nur als ein weiterer Beweis für die Thatsache gelten können, wie wohlcharakterisiert und typisch dieses Krankheitsbild ist, dessen Charakter in seinen wesentlichsten Zügen schon in den grundlegenden Publikationen Charcot's so treffend gezeichnet ist.

Die von Strümpell, Kienböck und zahlreichen anderen Autoren hervorgehobene Thatsache, dass die Arthropathie häufig das erste dem Kranken auffallende Symptom der Tabes darstellt, wird sehr gut durch die von Schneider[114]) mitgeteilten Fälle aus der Hallenser Klinik illustriert. In 4 von den 11 publizierten Fällen konnte auf Grund des Gelenkleidens die Frühdiagnose der Tabes gestellt werden und in 3 weiteren Fällen waren dem Gelenkleiden nur Sehstörungen als einziges Symptom vorausgegangen! Nur in

einem einzigen der 11 Fälle trat die Arthropathie erst im ataktischen Stadium der Tabes auf.

Von den fünf durch Auerbach[5]) beschriebenen Fällen tabischer Arthropathie ist einer dadurch von besonderem Interesse, dass die Arthropathie des Kniegelenkes sich während der Bettruhe entwickelte.

Ein von Westphal[449]) mitgeteilter Fall ist bemerkenswert durch die Kombination tabischer Gelenkveränderungen mit progressiver Paralyse bei einer 38jährigen Frau.

Der seltene Fall einer gleichzeitigen tabischen Erkrankung von Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk des rechten Armes mit ganz plötzlichem Beginn der Affektion ist aus den sechs von Zimmermann[155]) aus der Strassburger Klinik veröffentlichten Fällen besonders hervorzuheben.

Besonderes Interesse beanspruchen ferner zwei von Huchzermeyer[56]) publizierte Fälle von tabischer Spontanluxation des Hüftgelenks: Der erste Fall betraf einen 61jährigen Amtsrichter mit vorgeschrittenen Tabessymptomen. Nachdem der Kranke bereits längere Zeit zuvor ein Knacken im linken Oberschenkel empfunden hatte, entwickelte sich plötzlich während einer Kur in Oeynhhausen ein teigiges schmerzloses Oedem der linken Hüftgegend, welches bis zur Mitte des Oberschenkels herabreichte. Die Untersuchung ergab eine Luxation des Schenkelkopfes nach hinten und oben, sowie eine Verkürzung des Beines um 6 cm. Diese hochgradige Störung hinderte den Kranken nicht, seine Kur fortzusetzen.

Im zweiten Falle handelte es sich gleichfalls um vorgerückte Tabes bei einem Offizier. Derselbe empfand beim Versuch, sich den Stiefel mit Hilfe des Stiefelknechtes auszuziehen, plötzlich einen Ruck in der linken Hüftgegend und Stiche im Leibe. Es wurde durch die gleich darauf vorgenommene Untersuchung eine vollkommene Luxation des linken Oberschenkelkopfes nach hinten und oberhalb der Pfanne mit erheblicher Verkürzung des linken Beines ohne jedes Oedem der Umgebung festgestellt. Dabei bestanden, abgesehen von dem durch die Verkürzung bedingten stark hinkenden Gang, beim Stehen und Gehen nicht mehr Beschwerden als vor Eintritt der Luxation!

Um ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier von einander unabhängiger Krankheitsprozesse dürfte es sich in dem von Ritter[106]) mitgeteilten Falle von „Tabes mit multiplen Exostosen“ handeln. Denn die meist bilateral symmetrisch und vorwiegend an den Epi-

physen der Röhrenknochen der Extremitäten lokalisierten zahlreichen Exostosen bestanden bei der 50jährigen Tabica bereits seit frühester Kindheit.

Schliesslich sei noch in Kürze zweier Arbeiten gedacht, welche sich mit der chemischen und mikroskopischen Untersuchung der aus den Tabikergelenken durch Punktion entleerten Flüssigkeit beschäftigen:

Achard und Loeper [2]) entleerten aus dem Kniegelenk bei einer seit vier Jahren bestehenden hochgradigen tabischen Arthropathie eine rötliche fadenziehende Flüssigkeit ohne Fibrin von einem spezifischen Gewichte von 1009. Dieselbe zeigte im Spectroskop Oxyhämoglobinstreifen. Im Sediment fanden sich zahlreiche rote Blutkörperchen. Von den Leukocyten waren etwa 60 % Lymphocyten. Ferner fanden sich zahlreiche Endothelzellen.

Dufour [30]) fand den tabischen Gelenkerguss entweder rein serös oder serös-hämorrhagisch. Aber auch bei manchen serös erscheinenden Ergüssen ist eine rasche Volumsvermehrung meist auf einen Bluterguss zurückzuführen. Dufour beschreibt einen Fall, in welchem bei einem Tabiker im ataktischen Stadium über Nacht ein grosser schmerzloser Erguss im Kniegelenk entstanden war. Die Punktion ergab eine gelbe, seröse, fadenziehende, fibrinarme Flüssigkeit. In dem zentrifugierten Sediment fanden sich zahlreiche rote Blutkörperchen. Von den Leukocyten waren nur 6 % multinucleäre Zellen.

Bei einer zweiten Punktion desselben Gelenks fanden sich nur noch wenige rote Blutkörperchen. Als der Erguss wieder plötzlich zunahm, fanden sich bei einer dritten Punktion wieder zahlreiche rote Blutkörperchen. Dufour schliesst daraus, dass den meisten tabischen Gelenkergüssen, zumal den plötzlich auftretenden, eine Hämorrhagie, wahrscheinlich infolge von Gefässrupturen, zu Grunde liegt.

Prognose und Therapie.

Fast von allen Autoren wird übereinstimmend das Auftreten von Arthro- bezw. Osteopathien als eine für den weiteren Verlauf der Tabes in prognostischer Hinsicht äusserst ungünstige Wendung der Krankheit angesehen. Möbius [62]) misst dieser Komplikation denselben Grad übler Vorbedeutung bei, wie etwa den gastrischen Krisen: „Denn abgesehen davon, dass ein Knochenbruch oder eine Arthropathie schon an und für sich ein grosser Schaden ist, welcher durch die Hemmung der Bewegungen dem Kranken vielen Nachteil

bringen kann, häufen sich diese Zufälle sehr oft, weil eben die Schädigung der Knochen eine mehr oder weniger allgemeine ist."

Gerade der letzterwähnte Umstand, die mehr weniger allgemeine Schädigung des Knochensystems der Tabiker, die Neigung zu multiplen Erkrankungen, die Furcht vor Störungen des Wundverlaufes, vor Decubitus und Cystitis bei längerem Krankenlager und die Rücksicht auf den leidenden Allgemeinzustand lassen es begreiflich erscheinen, dass grössere chirurgische Eingriffe bei den tabischen Osteo- und Arthropathien von den Chirurgen gern vermieden werden und diese Zurückhaltung erscheint umsomehr gerechtfertigt, als erfahrungsgemäss durch konservative mechanische und orthopädische Behandlung sich recht viel erreichen lässt.

Die hochgradigen periarticulären Oedeme werden häufig schon durch Bettruhe, Massage und Bindeneinwickelung in überraschend kurzer Zeit zum Rückgang gebracht. (Klemm u. a.) Pécharmand und P. Marie[99]) sahen in einem Falle guten Erfolg von der innerlichen Darreichung von Aspirin.

Bei den Wirbelerkrankungen der Tabiker sind wir auf die orthopädische Behandlung von vornherein angewiesen. Das Korsett, welches dem ataktischen Tabiker ein Gefühl der Sicherheit gibt, ist vielleicht sogar geeignet, durch seine entlastende Wirkung Erkrankungen der Wirbel zu verhüten und die Rückbildung bereits bestehender Osteoarthropathien der Wirbel zu begünstigen.

Wie das Korsett dem Rumpfe die wohlthuende Stütze verleiht, so leistet der Hessing'sche Schienenhülsenapparat vorzügliche Dienste bei den Arthropathien der unteren Extremitäten.

Hoffa[55]) empfiehlt die möglichst frühzeitige Applikation der Stützapparate, welche durch ihre entlastende distrahierende Wirkung einem Fortschreiten des Prozesses vorbeugen und das kranke Gelenk vor weiteren mechanischen Insulten bewahren. Hoffa nimmt ebenso wie Wilms[152]) an, dass die konstanten Reibungen der Gelenkoberflächen nicht nur die Knochen- und Knorpelusuren, sondern auch die Knochenproliferation und die periarticulären Ossificationen herbeiführen, und glaubt, dass durch rechtzeitige Applikation des Entlastungsapparates diesen hochgradigen Destruktionen vorgebeugt werden kann. Hoffa sah sogar in einem Falle von doppelseitiger tabischer Arthropathie der Kniegelenke nach jahrelangem Tragen der Stützapparate eine derartige Besserung der Affektion eintreten, dass der Apparat auf einer Seite wieder dauernd abgelegt werden konnte.

Auch bei den tabischen Spontanfrakturen und -Luxationen sind die Schienenhülsenapparate sehr zu empfehlen. Sie bieten den besten Schutz gegen erneute Frakturen.

Mit der Behandlung der tabischen Gelenkserkrankungen durch Stützapparate befassen sich auch die Arbeiten von Ahrens[4]) und Vulpius[146]). Dieselben bestätigen durchaus die eben mitgeteilten Erfahrungen von Hoffa.

Bei gleichzeitig bestehenden Symptomen von Lues erscheint der Versuch einer antisyphilitischen Behandlundlung jedenfalls gerechtfertigt.

Die Resultate der operativen Therapie sind bisher nicht sehr befriedigend und rechtfertigen den Standpunkt der Mehrzahl der Chirurgen, bei den Arthropathien der Tabiker nur notgedrungen zum Messer zu greifen.

Schocherd[116a]) hat die Resultate zahlreicher Arthrektomien und Resektionen bei Tabikern zusammengestellt. Nur in wenigen Fällen wurde die erwünschte feste knöcherne Vereinigung erzielt, so dass die Kranken auch nach der Operation meist noch auf die Stützapparate angewiesen waren.

Amputationen sind nur indiziert bei Komplikation mit schweren, das Leben bedrohenden Eiterungen oder bei so hochgradiger Ausdehnung des Prozesses, dass die Kranken selbst mit Stützapparaten nicht gehen können. Derartige Fälle dürften jedoch äusserst selten vorkommen.

So gerechtfertigt nun auch der konservative Standpunkt bei der Behandlung der tabischen Arthropathien sein mag, so darf man andererseits in dieser Zurückhaltung auch nicht zu weit gehen und — wie manche Chirurgen — jeden operativen Eingriff von vornherein als zwecklos und verfehlt betrachten.

Die weit verbreitete Ansicht, dass neuropathische Individuen mehr zu Eiterungen neigen, ist keineswegs erwiesen und es kann nur zugegeben werden, dass die Nachbehandlung operierter Fälle bei Tabes, insbesondere die Prophylaxe des Decubitus und der Infektion der Harnwege, bei der bestehenden Analgesie und Blasenschwäche ganz besondere Sorgfalt erheischt.

Nach der Zusammenstellung von Ullmann[148]) wurden durch wiederholte Punktionen namentlich bei Blutergüssen ins Gelenk, ferner bei Gelenksvereiterungen durch Arthrotomie mit oder ohne Drainage mehrfach gute funktionelle Resultate erzielt. So hat Schede im Jahre 1890 bei einer tabischen Hüftgelenksvereiterung durch einfache Arthrotomie Heilung mit vorzüglicher aktiver und

passiver Beweglichkeit erzielt, jedoch musste der Kranke ein halbes Jahr später wegen Recidivs von neuem operiert werden, wobei ein vom Gelenkskopfe losgelöster Sequester entfernt wurde. Nach dieser zweiten Operation war das Resultat dauernd günstig.

Ebenso wie Schede haben auch Czerny, Müller u. a. durch Arthrotomie und Drainage gute Erfolge erzielt.

Behufs Feststellung der Erfolge der Gelenksresektion bei tabischen Arthropathien hat Ullmann 16 einschlägige Fälle aus der Literatur gesammelt (ein Fall betraf das Schultergelenk, zwei das Hüftgelenk, drei das Sprunggelenk, 10 das Kniegelenk). Meist war der Eingriff durch weitgehende Zerstörung des Gelenks oder durch komplicierende Eiterung geboten, und wenn in der Mehrzahl der Fälle nach der Operation auch nicht die gewünschte Festigkeit des Gelenkes erzielt wurde, welche einen Stützapparat entbehrlich machte, so ist doch bei einigen operierten Fällen durch die Operation eine funktionelle Besserung herbeigeführt, bei einigen sogar das Gehen erst ermöglicht worden.

So wurde bei einer von Czerny vorgenommenen Resektion des Schultergelenkes einen Monat nach der Operation Heilung erzielt. Bei zwei Resektionen des Hüftgelenks war der Erfolg ein vollkommen guter (v. Bergmann, Rotter). Bei fünf Resektionen im Fussgelenk war ein Fall erfolglos, bei einem Fall trat bei den ersten Gehversuchen ein Recidiv ein und in drei Fällen war das Resultat ein günstiges (v. Bergmann, Ullmann). Am wenigsten befriedigen die bei der Resektion des Kniegelenks bisher erzielten Resultate: Bei neun Resektionen des Kniegelenks starben drei Kranke 14 bezw. 19 Tage nach der Operation (May, Bardeleben, Sick); bei drei Fällen war das Resultat schlecht, so dass nachträglich amputiert werden musste (Korteweg, Müller, Wolff); in einem Falle blieb die Konsolidierung aus (v. Bergmann), ein Fall ergab ein günstiges Resultat (Wolff), in einem Fall ist das Endresultat unbekannt.

Dollinger[28, 29.]) resecierte in einem Falle von schwerer tabischer Kniegelenksarthropathie die stark destruierten Gelenkenden von Femur und Tibia. Es trat keine Konsolidierung ein, indessen vermochte die Kranke mit einem Stützapparat gut umherzugehen.

Eine doppelseitige Fussgelenksresektion hat Ullmann[144]) ausgeführt. Es handelte sich um eine doppelseitige schwere hypertrophische Fussgelenksarthropathie mit Luxation des Fusses, starker Zerstörung des Bandapparates und zahlreichen freien Gelenkkörpern. Ullmann legte zunächst das rechte Fussgelenk durch zwei seitliche

Längsschnitte frei, entfernte die freien Körper, trug die Knochenwucherungen an den Gelenkenden ab und fixierte letztere miteinander durch Silberdraht. Tamponade. Gipsverband. Nach acht Tagen Entfernung des Tampons, nach sechs Wochen Abnahme des Gipsverbandes und Entfernung der Silberdrahtnähte. Heilung mit guter Beweglichkeit. Stützapparat. Sechs Monate später wurde das linke Fussgelenk in derselben Weise operiert, nur musste hier ein ziemlich grosses Stück der zerstörten Gelenkfläche der Tibia und des Talus mit entfernt werden. Glatte Heilung. Der Gang war, trotzdem der Kranke sich bereits im ataktischen Stadium der Tabes befand, als sehr gut zu bezeichnen.

Einen von v. Hacker operierten Fall von tabischer Hüftgelenksarthropathie mit Spontanfraktur des Schenkelhalses hat Lotheissen [78]) beschrieben. Die Fraktur erfolgte bei der 34jähr. Kellnerin, als sie sich stehend umdrehte, um eine Thür zu schliessen. Sie wurde 12 Wochen später in die Klinik aufgenommen, wo alsbald die ausgeprägten Symptome der Tabes ohne Ataxie festgestellt wurden. Hochgradige Verkürzung und Atrophie des Beins, aktive Beweglichkeit fast aufgehoben, starke Krepitation bei passiven Bewegungen, Trochanterspitze 7 cm oberhalb der Roser-Nélaton-schen Linie. Die Radiographie ergab, dass Schenkelkopf und -Hals fast vollkommen geschwunden waren und dass eine hochgradige Atrophie des Femurschaftes bestand. Der operative Eingriff erschien geboten, da das Bein 12 Wochen nach erfolgter Verletzung noch vollkommen gebrauchsunfähig war. Die Operation bestand in ausgiebiger Arthrektomie mittelst des v. Langenbeck'schen Resektionsschnittes. Es entleerte sich eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Thatsächlich fehlten Schenkelkopf und -Hals völlig und an der Ansatzstelle des Halses war nur noch ein kleiner, 1 cm langer Stumpf zu sehen, welcher mit Osteophyten besetzt war. Die Pfanne war von einem graurötlichen, zottigen Gewebe erfüllt, die Gelenkkapsel war geschwunden und durch ähnliche Massen ersetzt. Ein grosser Teil der Glutaealmuskulatur war in den Schwielen aufgegangen, welche den zweimannsfaustgrossen Hohlraum auskleideten. Diese mächtigen Schwielen wurden exstirpiert. Die grosse Wundhöhle selbst blieb offen, da beabsichtigt wurde, durch die Heilung per granulationem ein möglichst straffes Narbengewebe hervorzubringen, welches imstande wäre, den Oberschenkelknochen an der Pfanne zu fixieren. In der That ist es gelungen, die Verkürzung auf 4 cm zu reduzieren. Die Kranke konnte nach der Heilung mit einem Stützapparat umhergehen. Bei der

mikroskopischen Untersuchung der excidierten Schwielen waren nirgends mehr Reste von Synovialis zu erkennen; auch die umgebende Muskulatur zeigte ausgedehnte rundzellige Infiltration, zahlreiche Bindegewebszüge und degenerierte Muskelfasern. Die innerste Schicht der zottigen Massen wurde durch nekrotisch zerfallenes Gewebe gebildet.

Schede hat in einem von Höltring[54]) publizierten Falle von tabischer Arthropathie des Fussgelenkes eine osteoplastische Amputation nach Pirogoff ausgeführt. Eine knöcherne Anheilung des Calcaneusstumpfes trat trotz langer Fixierung mittelst Gipsverbandes nicht ein. Trotzdem konnte der Kranke mit der Prothese sehr gut gehen.

In einem von Zimmermann[155]) mitgeteilten Falle von Pied tabétique bei einem 30jährigen Kutscher erforderte der schwer leidende Allgemeinzustand die Amputation des Unterschenkels. Es handelte sich um eine Vereiterung der Fusswurzel; nach der Incision blieben zahlreiche Fisteln zurück. Erst die Amputatio cruris brachte rasche Heilung.

In einem zweiten von Zimmermann erwähnten Falle von Arthropathia tabica coxae wurde die Exartikulation im Hüftgelenk ausgeführt, weil der tabische Charakter des Leidens nicht erkannt wurde. Erst das Auftreten der Arthropathie im Hüftgelenk der anderen Seite führte nachträglich zur richtigen Diagnose.

Ullmann hat auch die bei Arthropathien ausgeführten Amputationen zusammengestellt. Er berichtet über 13 Amputationen (acht primäre und fünf sekundäre). Von den primären betrafen drei den Oberschenkel, fünf den Unterschenkel. Thiersch amputierte den Oberschenkel wegen Verjauchung eines tabischen Fussgelenks mit septischer Phlegmone. In einem Falle von Tuffier und Chipault wurde erst der rechte Unterschenkel wegen Mal perforant und $3^1/_2$ Jahre später der linke Oberschenkel wegen Pied tabétique amputiert. Roser amputierte den Unterschenkel bei einem Tabiker wegen tuberkulöser (?) Vereiterung des Fussgelenks.

Die Resultate der Amputationen waren folgende: Von drei Oberschenkelamputationen musste in einem Falle (Krauss) später eine Neurektomie wegen Neuritis des Stumpfes gemacht werden. Patient starb zwei Monate nach der Operation. Im Falle von Ullmann konnte der Kranke nach der Oberschenkelamputation mit einem Stelzfuss nicht gehen. Im Falle von Thiersch ist das Endresultat nicht bekannt.

Ueber die Resultate der von Müller, Korteweg und Wolff erst resecierten und dann sekundär amputierten Fälle habe ich bereits oben berichtet. Ausserdem haben Rotter und Korteweg in je einem Falle sekundär den Unterschenkel mit leidlich befriedigendem Resultate amputiert. In dem Falle von Korteweg wurde drei Monate nach einer Exstirpation des Talus, welche in der irrigen Annahme eines Neoplasma vorgenommen worden war, sekundär amputiert.

Nach Ullmann's Erfahrungen konkurrieren bei der Arthropathia tabica alle diejenigen therapeutischen Eingriffe, welche bei destruktiven Gelenksprozessen überhaupt in Frage kommen. Bei der Wahl der Methode werden ausser dem Zustande des Gelenks die Ausdehnung des tabischen Prozesses und der Allgemeinzustand mitbestimmend sein. Insbesondere wird zuvor die Frage zu entscheiden sein, ob das Rückenmarksleiden dem Kranken nach eventuell gelungener Operation voraussichtlich ein Umhergehen gestattet. Resektionen sind nur dann zulässig, wenn begründete Aussicht vorhanden ist, dass der Kranke nach der Operation imstande sein wird, umherzugehen. Amputationen sind nur indiziert, wenn langwierige oder progrediente Eiterungen den Kranken sehr herunterbringen und das Leben gefährden und wenn eine Resektion aus dem Grunde contraindiziert erscheint, weil die Rückenmarkserkrankung schon so weit vorgeschritten ist, dass der Kranke selbst unter der Voraussetzung des vollkommenen Gelingens der Operation doch nicht würde umhergehen können. In solchen Fällen ist die Amputation, da sie den kleineren Eingriff bedeutet, vorzuziehen. Stützapparate müssen selbst nach gelungener Resektion zur Verhütung von Recidiven in der Regel getragen werden, zumal da eine vollkommene Konsolidierung nach ausgeführter Resektion nur in der Minderzahl der Fälle erzielt wird.

Die operative Behandlung der Nephritis.

Sammelreferat von Dr. **Wilhelm Klink** (Berlin).

(Schluss.)

Rovsing hat in 12 einschlägigen Fällen siebenmal Nephritis gefunden: chronische parenchymatöse Nephritis zweimal, chronische diffuse Nephritis dreimal, chronische interstitielle Nephritis zweimal. Indikation zur Operation waren Schmerzen und Blutung. Die Art der Operation war: 1. Nierenspaltung, 2. Nephrolysis (Ausschälung aus der fibrösen Kapsel), 3. Nephrolysis und Spaltung. Die Resul-

tate waren: gebessert 1, geheilt 4, ungeheilt 1, gestorben 1. Eine Heilung von 56% und eine Mortalität von 14% ist ein gutes Resultat. In drei von den vier geheilten Fällen war der pathologisch-anatomische Befund geringen Grades, die nephritischen Symptome waren sehr wenig ausgesprochen. Der Fall, der zum Exitus kam, mahnt wieder zur Vorsicht. Hier hatte sich im Anschluss an eine vor zwei Monaten überstandene Influenza eine Blutung aus der linken Niere eingestellt; sonst keine Beschwerden. Im Urin ausser Blut spärliche Epithelien, sonst nichts Krankhaftes. Die Niere wurde freigelegt, ausgeschält, gespalten. Nach der Operation trat 1 1/2 Tage Anurie ein, dann Coma uraemicum. Tod 1 1/2 Tag post operat. Bei der Sektion fand sich diffuse hämorrhagische Nephritis.

In 12 Fällen I. Israel's fand sich viermal Nephritis und zwar chronisch parenchymatöse Nephritis. Die Indikation zur Operation war auch in diesen Fällen durch Schmerzen und Blutung gegeben. Die Operation bestand in Nierenspaltung. Das Resultat war: gebessert einer, geheilt einer, gestorben zwei Fälle. In dem geheilten Fall war die Nephritis auf einen Teil der Niere beschränkt. In den beiden verstorbenen Fällen hatten, ausser Nierenschmerzen bezw. Schmerzen und Blutung, keine nephritischen Symptome bestanden, in dem einen Fall bestand noch ein Herzfehler. In beiden Fällen trat nach der Nierenspaltung Oligurie bezw. Anurie und schwarzes Erbrechen auf und die Kranken starben innerhalb zwei Tagen. Auch diese Fälle mahnen zur Vorsicht.

Mit der Besprechung der Fälle Israel's und Rovsing's bin ich schon auf dasjenige Krankheitsbild übergegangen, das bisher unter dem Namen „essentielle Hämaturie, renale Hämophilie, Néphralgie haematurique, Blutung aus anatomisch unveränderten Nieren“ ging. Hier stehen sich nun zwei Lager feindlicher Brüder gegenüber: die einen, an ihrer Spitze Israel und Rovsing, führen die Erscheinungen bei dieser Krankheit auf anatomische Veränderungen zurück, die anderen, an ihrer Spitze Klemperer, leugnen die anatomische Grundlage und lassen eine Störung des Nervensystems des Harnapparates das ganze Krankheitsbild hervorrufen. Beide führen eine Reihe von Fällen an, die ihre Ansicht beweisen. Israel nimmt nephritische Veränderungen, wenn auch ganz geringen Grades, als Ursache an. Rovsing legt neben nephritischen Veränderungen grossen Wert auf die Verwachsung der Niere mit ihrer Nachbarschaft. Die Ansichten Israel's und seine Schlüsse aus seinen Fällen sind hinreichend und sehr treffend von Rovsing, Klemperer, Senator kritisiert. Nur dem Einwurf möchte ich entgegentreten, dass man

kein Recht hätte, den Schmerzanfall chirurgisch zu bekämpfen, da derselbe ja auch von selbst vorübergeht. Damit wäre auch jeder chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis, Nephrolithiasis, Neuralgien u. s. w. die Berechtigung abgesprochen, und doch werden diese Krankheiten immer chirurgisch behandelt und oft geheilt werden, wenn die interne Medizin ihre Ohnmacht dargethan hat. Ebenso ist der Standpunkt nicht richtig, dass die Niere nicht angegriffen werden darf, wenn sie bei der operativen Autopsie weich oder schlaff ist. Wir haben aus einer ganzen Reihe von Beobachtungen das Recht, zu schliessen, dass während des Anfalls der Nephralgia haematurica die Niere anschwillt, und wenn die Erfahrung lehrt, dass durch eine Operation der Niere diese Anschwellung und die damit verbundenen Beschwerden schwinden, so sind wir zu dieser Operation berechtigt, denn sie ist eine heilende. Und diese Erfahrung wurde in zahlreichen Fällen gemacht. Von zwei Seiten ist die Anwesenheit von reichlichen Uraten und Oxalaten im Urin als Ursache der Schmerzanfälle bezeichnet worden; dieselben sollen einen direkten Reiz auf die Nieren ausüben. Wirklich lässt sich in einer ganzen Reihe von Fällen dieses Zusammenfallen feststellen. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, längere Zeit eine Patientin zu beobachten, die wegen Gicht und chronischer Bronchitis im Krankenhaus lag. Dieselbe litt an kolikartigen Schmerzanfällen der rechten Nierengegend. Der Urin war reich an Uraten und enthielt etwas Albumen. Die Diagnose lautete: Nierenstein. Zur Operation war die Patientin zu elend. Bei der Autopsie fand sich eine typische Gichtniere. — Klemperer's Ansicht, dass es eine Hämaturie ohne Erkrankung der Nieren gibt, halte ich ebenfalls für richtig, denn eine ganze Anzahl von Fällen ist beschrieben, in denen trotz genauer mikroskopischer Untersuchung die Niere sich als gesund erwies. Hier wird Israel sagen, dass man nicht die ganze Niere in Serienschnitten untersucht und folglich kleine Herde übersehen hat, die er gerade für so wichtig hält. Dann möchte ich aber wissen, welcher Mensch in höheren Jahren wäre dann frei von Nierenschmerzen und Nierenblutung, denn bei welchem Menschen in höheren Jahren findet man in der Niere nicht kleine Herde von pathologischer Veränderung des Parenchyms oder des interstitiellen Gewebes. Ich habe Gelegenheit gehabt, einen Einjährigen zu beobachten, der nach scharfen Uebungen ziemlich viel Blut im Urin hatte. Sonst zeigte der Urin keine krankhafte Veränderung, auch war der Mann sonst gesund. Das Blut schwand sofort, wenn der Dienst leichter wurde. Ich halte die Niere des Mannes für anato-

misch gesund. Ich brauche nur an die schon lange bekannte, neuerdings von Leube genauer beschriebene physiologische Insuffizienz gesunder Nieren zu erinnern, bei denen nach Anstrengung Albumen auftritt. Warum soll nicht ebenso gut, wie Albumen, auch Sanguis auftreten? In der Literatur habe ich 23 Fälle gefunden, die man in Klemperer's Sinne als angioneurotische Nierenblutung auffassen könnte (Baar. Casper viermal, Castan, Debaisieux, Durham, Grosglick, Guyon zweimal, Hamonic, Israel, Klemperer sechsmal, Naunyn, Passet, Potherat, Schede). Der Fall von Baar scheint mir allerdings sehr fraglich. Wäre es nicht möglich, dass bei dem Schütteln während der Fahrt über die Prairie ein Stein gelöst wurde? Der Fall von Passet erinnert mich an einen Fall, der vor einem Jahr in meiner Behandlung war und der an anderem Orte ausführlicher beschrieben ist. Bei einem jungen, sonst gesunden Menschen bestanden seit zwei Monaten Nierenkoliken und Hämaturie. Da letztere zu bedenklicher Anämie geführt hatte und innere Behandlung nicht zum Ziele führte, der Verdacht einer Neubildung der Blase bestand, wurde die Blase eröffnet. Aus dem rechten Ureter entleerte sich Blut. Wegen des elenden Zustandes des Kranken wurde von einer sofortigen Nierenoperation abgesehen. Die Folge der Operation war völliges Schwinden der Schmerzen und der Blutung und völlige Heilung. Ob natürlich die Blutung eine angioneurotische war, kann ich nicht beweisen, aber den Einfluss der Blasenöffnung auf die Nierenblutung kann ich mir nur als nervöse Wirkung erklären; vielleicht genügte die suggestive Wirkung der Operation als solche schon. Oder sollte die Chloroformnarkose gewirkt haben, da wir doch den grossen Einfluss des Chloroforms auf die Niere kennen?

Ich lasse eine Uebersicht über die einschlägigen Fälle folgen, die ich sammeln konnte. (Die Nummer, die bei Autoren, die mehrere Fälle beschrieben haben, hinzugesetzt ist, ist die einer fortlaufenden Liste.)

Indikation zur Operation.

a) Blutung: Hofbauer, Schede 27, Senator, Passet, Piqué und Rebland, Klemperer 39, Poirier, Nimier, Potherat, Harrison 50, Schede 53, Guyon 108, 109, Hamonic, Loumeau, Barling, Pinner, Rovsing 4, 8.

b) Blutung und Nierenschmerz: Rovsing 1, 2, 7, 9, Israel 97, 98, 99, 101, 102. 103, 30, Pousson 42, Lauenstein, Broca, Harrison 49, Martens 69, Abbe 104, Anderson, Durham 28, Debaisieux, Albarran, Spanton, Debersaques.

e) Nierenschmerz: Péan, Harrison 48, Schede 54, Casper 65, 90, 90a, Rovsing 3, 5, 6, Israel 91, 93, 94, 95, 100.

d) Nephritische Symptome: Sabatier, Schönborn, Harrison 48, 52, Ferguson 71, 71a, Casper 89, Chibret, Pousson 56, 57. 58, 59, 60, 61, Kümmell 124, 125, 126, Edebohls, 70, 72, 73. 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88.

Art der Operation.

a) Freilegung der Niere: (Durham), Broca, Albarran.

b) Kapselspaltung und Akupunktur: Harrison 52.

c) Nephrolysis: Rovsing 5, 6.

d) Kapselexstirpation einseitig: Edebohls 72, 76, 80.

e) Kapselexstirpation beiderseits: Kümmell 125, 126, Edebohls 70, 73, 75, 77, 78, 79, 81.

f) Nephropexie: Ferguson 71, 71a.

g) Nephropexie und Incision: Edebohls 74.

h) Freilegung und Akupunktur Lauenstein, Anderson.

i) Nierenspaltung einseitig: Rovsing 1, 2, 3, Sabatier, Israel 30, 91, 93, 94, 95, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, Picqué und Rebland, Harrison 48, 49, 50, Schönborn, Pousson (56), 57, 58. 59, 60, Abbe, Casper 65, 89, 90, 90a, Martens, Debersaques, Debaisieux, (Pinner), Kümmell 124, Hamonic, Chibret, Spanton, Barling.

k) Nierenspaltung beiderseits: Pousson.

l) Spaltung einer und Freilegung der anderen Niere: Rovsing 4, Schede 53, 54.

m) Nephrolyse und Nierenspaltung: Rovsing 7, 8, 9.

n) Partielle Nierenexstirpation: Pinner.

o) Nierenexstirpation: Hofbauer, Schede 27, Durham, Senator, Poirier, Nimier, Potherat (Schönborn), Pousson 42, 56, Loumeau, Klemperer 39, Péan.

Resultat.

a) Gebessert: Rovsing, Nimier, Pousson 42, 59, 60, Martens, Edebohls 70, 74, 85, 87, 88, Israel 97, 101, 102, Kümmell 125.

b) Geheilt: Rovsing 2, 3, 4, 6, 7, 9, Hofbauer, Lauenstein. Sabatier, Senator, Passet, Broca, Picqué und Rebland, Klemperer 39, Péan, Pousson 42, 56, Harrison 48, 49, 50, 52, Schede 54, Schönborn, Fergusson 71, 71a, Casper 65, 89, 90, 90a, Edebohls 72, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 83, 84, 86, Anderson, Hamonic, Israel 91, 93, 94. 103, 30, Abbe, Debersaques, Debaisieux Guyon 108, 109, Chibret, Spanton, Barling.

c) Ungeheilt: Rovsing 1, (Durham), Pousson (56), 57, Edebohls 73, 81, 82, Israel 95, Kümmell 126.

d) Gestorben: Rovsing 8, Durham, Poirier, Potherat, Schede 53, Pousson 58, 61, Israel 98, 100, Loumeau, Pinner, Kümmell 124.

Nephritis war aus dem Urinbefund und sonstigen Symptomen zu diagnostizieren in folgenden Fällen: Naunyn 19, Broca, Harrison 48, 52, Pousson 56, 57, 58, 59, 60, 61, Chibret, Israel 95, 97, 101, 102, Loumeau, Kümmell 124, 125, 126, Sabatier, Schönborn, Ferguson 71, 71a, Casper 89, Edebohls 70, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88.

Aus dem makroskopischen Nierenbefund wurde Nephritis diagnostiziert in folgenden Fällen: Potherat, Rovsing 1, 6, Harrison 48, 49, 50, 52, Schönborn, (Pousson 60), Edebohls 70, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, Ferguson 71, 71a, Debersaques, Chibret, Spanton, Kümmell (124) 125.

Aus dem mikroskopischen Nierenbefund wurde Nephritis diagnostiziert in folgenden Fällen: Schede 53, Rovsing 3, 5, 8, 9, Hofbauer 17, Poirier, Pousson 42, 56, 58, 61, Martens 69, Edebohls 87, Albarran, Pinner, Israel 98, 99, 100.

Miminale Veränderungen der Niere mikroskopisch festgestellt: Sabatier, Senator, Nimier.

Feste Verwachsung der Niere mit der Umgebung bestand: Rovsing 3, 5, 6, 7, 8, 9, (Poirier), Israel 91, 93, 94, (97), (99), (100), 101.

Niere ausdrücklich als makroskopisch gesund angegeben: Rovsing 4, Lauenstein 25, Durham 28, Israel 30, Guyon 34, Péan, (Israel 102), Casper 65, 89, 90, 90a, Abbe, Anderson, Debaisieux, Hamonic, Barling.

Niere bei mikroskopischer Untersuchung gesund befunden: Schede 27, Klemperer 39, Nonne, Israel 103.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass von den 66 Fällen, in denen Nephritis aus dem Harnbefund oder sonstigen Symptomen oder aus der Beschaffenheit der Niere diagnostiziert wurde, 32 geheilt, 14 gebessert wurden, 7 blieben ungeheilt und 13 starben nach der Operation.

Von diesen 66 Fällen bestand in 8 akute parenchymatöse Nephritis; hiervon wurden geheilt 6, gebessert 0, ungeheilt blieb 1, es starb keiner. In 7 Fällen bestand chronische parenchymatöse Nephritis: geheilt 4, gebessert 1, ungeheilt 0, gestorben 2. In 24

Fällen handelte es sich um chronische diffuse Nephritis: geheilt 5, gebessert 10, ungeheilt 2, gestorben 7. In 27 Fällen fand sich chronische interstitielle Nephritis: geheilt 32, gebessert 14, ungeheilt 7, gestorben 13. Für die Heilung stellt sich also ein Prozentsatz von 75%, 56%, 21%, 63%, d. h. die Aussichten sind am besten bei der akuten parenchymatösen Nephritis; das gilt aber für diese Fälle auch ohne operative Behandlung. Am niedrigsten ist der Prozentsatz für die diffuse chronische Nephritis. 63% Heilung bei der chronischen interstitiellen Nephritis ist als ein glänzender Erfolg zu bezeichnen, da diese Krankheit sonst als unheilbar zu betrachten ist. Aber auch der Prozentsatz von 40% der gebesserten chronischen diffusen Nephritis ist ein sehr hoher. Die Mortalität betrug 12%, bezw. 28%, bezw. 29%, bezw. 11%, war also am grössten bei chronischer parenchymatöser und diffuser Nephritis, am kleinsten bei akuter parenchymatöser und chronischer interstitieller Nephritis. Nimmt man die vier Formen zusammen, so ergeben sich für die 66 Fälle als geheilt 50%, gebessert 21%, ungeheilt 10%, gestorben 19%, gewiss kein schlechtes Resultat.

In den 14 Fällen, wo die Niere fest mit ihrer Umgebung verwachsen war, betrug die Heilung 56%.

In den 19 Fällen, in denen die Niere normal befunden wurde, betrug die Heilung 84%, die Mortalität 5%.

Von den 18 Fällen, die wegen Blutung operiert wurden, sind 12 geheilt, 1 gebessert, 0 ungeheilt, 6 gestorben, mithin eine Heilung von 66% und Mortalität von 33%. Unter den wegen Blutung und Nierenschmerzen operierten Fällen sind 15 (= 65%) geheilt, 5 gebessert, 1 ungeheilt, 2 (= 8%) gestorben. Von den wegen Nierenschmerzen operierten 14 Fällen sind 11 (= 78%) geheilt, 1 gebessert, 1 ungeheilt, 1 (= 7%) gestorben. Von den 35 Fällen, in denen nur nephritische Symptome die Indikation zum Eingriff gaben, sind 19 (= 54%) geheilt, 8 gebessert, 5 ungeheilt, 3 (= 8%) gestorben.

Sache der Internisten ist es nun, in Fällen, wo die innere Medizin nicht mehr helfen kann, den Chirurgen hinzuzuziehen. Werden dann Fälle, die nicht von vornherein aussichtslos sind, zur Operation kommen, so werden die Resultate voraussichtlich auch besser werden. Vorderhand überwiegen bei der Besprechung der reinen Nephritisbehandlung die Edebohls'schen Fälle noch so sehr, dass die Resultate nicht einwandslos angenommen werden dürfen, wofür die Gründe oben auseinandergesetzt sind.

II. Bücherbesprechungen.

Pankreas-Pathologie. I. Teil. Multiple abdominale Fettnekrose. Von H. Truhart. 498 pp. Wiesbaden 1902, J. Bergmann.

Das gross angelegte Werk soll das zerstreute Gesamtmaterial über das kranke Pankreas in einem orientierenden Handbuche zusammenfassen. Die mit ausserordentlicher Beherrschung der Literatur verfasste Monographie ist keineswegs ein blosses Zusammentragen von Literaturangaben, sondern eine kritische Durcharbeitung des Themas, vielfach unter Beibringung neuer Momente und einer neuen Auffassung wichtiger Fragen.

Dem ersten Teile ist ein historischer Rückblick über die bisherigen Forschungen auf dem Gebiete der Pankreaspathologie vorangeschickt. Das übrige Buch enthält die Erörterung der Frage der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose sowie eine ausführliche Darstellung des Einflusses, welchen die Alterationen des Gesamtorganismus (wie Infektionskrankheiten, Dyskrasien), die Erkrankungen der benachbarten Bauchorgane, die Blutbeschaffenheit, das Nervensystem und das Trauma auf das Pankreas ausüben. Jeder einzelne Abschnitt enthält eine nach Möglichkeit vollständige Kasuistik. In je einem eigenen Kapitel sind die Beobachtungen aus älterer Zeit, der anatomische Befund, die Häufigkeit des Auftretens der Fettgewebsnekrose bei Tieren und Menschen und die prädisponierenden Momente, die Aetiologie, die Pathogenese, Symptomatologie und Diagnose sowie endlich Verlauf und Therapie der abdominalen Fettgewebsnekrose geschildert.

Das ursächliche Moment für die Häufigkeit der Affektionen des Pankreas sucht Verf. vor allem in zwei Hauptfaktoren: 1. in der exceptionellen Prädisposition dieses Organes zu folgenschweren Anomalien des lokalen Blutkreislaufes (durch die topographisch-anatomische Lage der Drüse und durch die vielfache funktionelle Inanspruchnahme) und 2. in der entsprechend dem Fermentreichtum sehr verschiedenartig sich äussernden pathogenen Einwirkung des Pankreassaftes auf die einzelnen Organgewebe.

Diese mit den Anschauungen der meisten Forscher in Widerspruch stehenden Ansichten führt Verf. ausführlich aus und begründet sie eingehend.

Das interessante Werk ist zweifellos eines der bedeutsamsten über den Pankreas veröffentlichten Bücher.

Hermann Schlesinger (Wien).

Deutsche Chirurgie. Herausg. von E. v. Bergmann u. P. v. Bruns. Lief. 52 b, zweite Hälfte. Prof. Dr. Küster: Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. II. Hälfte. Mit 51 Abbild. im Text und 4 Farbentafeln. Stuttgart 1902, Verlag von Ferdinand Enke.

Die vorliegende zweite Hälfte des ausgezeichneten Küster'schen Werkes enthält die Kapitel VIII—XV, sowie das Literaturverzeichnis, welches allein 106 Seiten umfasst.

Die Ueberschrift des VIII. Kapitels lautet: Die Entzündungen des Nierenbeckens und der Niere. Pyelonephritis, Empyem des Nierenbeckens und Nierenabscess. Nach einigen einleitenden Bemerkungen betreffs der Benennung des Leidens und seiner Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen wendet sich Küster der Aetiologie dieser Entzündungen zu. Unterschiede bezüglich des Geschlechtes und der Körperseite lassen sich in den statistisch verwertbaren Krankengeschichten nicht finden; was das Alter betrifft, so wird bei beiden Geschlechtern das mittlere Lebensalter am meisten befallen, doch sinkt nach dieser Zeit die Frequenz bei der Frau sehr erheblich, beim Manne nur unbedeutend. Als Erreger der Pyelonephritis kommen nach Küster in erster Linie Staphylococcen, Streptococcen, Proteusarten und Bact. coli in Betracht. Der Gonococcus kann, wenigstens unmittelbar, nicht als Erreger dieser Krankheit angesehen werden. Küster schildert nun die pathologische Anatomie der absteigenden (hämatogenen) und der aufsteigenden Pyelonephritis und beschreibt dann in ausführlicher Weise Symptome, Diagnose und Prognose dieser Erkrankung. Grosse Sorgfalt ist der Darstellung der Therapie gewidmet. Die Prophylaxe ist von grosser Wichtigkeit, kann aber oft nicht in geeigneter Weise durchgeführt werden. Von inneren Mitteln hebt Küster besonders die Borsäure, das Salol und das Urotropin hervor, welches letztere oft sehr gute Wirkung zeigt, ohne dass schädliche Nebenerscheinungen beobachtet werden können. Bei schweren Fällen ist aber eine völlige Heilung durch Urotropin allein ausgeschlossen. Von chirurgischen Eingriffen kommt zweifellos dem mit Spülungen oder Instillationen verbundenen Harnleiterkatheterismus eine gewisse Bedeutung zu. Als am zuverlässigsten empfehlen sich die direkt gegen das Nierenbecken oder die Niere gerichteten Operationen und zwar besonders die Nephrotomie mit Anlegung einer Nierenbeckenfistel. Die Nephrektomie ist einzuschränken, wird aber in manchen Fällen nicht zu vermeiden sein. Als Anhang folgt eine kurze Darstellung der Nierensyphilis.

Das IX. Kapitel handelt von der Tuberkulose der Niere. Bezüglich dieser Erkrankung ist Küster der Ansicht, dass 1. die aus den Nieren absteigende Tuberkulose im pathologisch-anatomischen Sinne wahrscheinlich immer oder doch in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle sekundär ist; 2. dass es eine aufsteigende Tuberkulose in den Harnorganen zwar gibt, aber wahrscheinlich seltener als die absteigende; 3. dass die aufsteigende Tuberkulose der Niere unter allen Umständen als eine sekundäre Erkrankung zu betrachten ist. In therapeutischer Hinsicht steht Küster auf dem Standpunkte, dass ohne Operation die Heilung der Nierentuberkulose so gut wie ausgeschlossen ist. Von operativen Massnahmen kommt als sicherste die Nephrektomie in Betracht, welche so bald als möglich auszuführen ist. Dem lumbalen Wege ist der Vorzug zu geben. Was den Harnleiter betrifft, so empfiehlt es sich, in den meisten Fällen von demselben nur so viel wegzunehmen, als von der Wunde her leicht erreichbar ist. In einzelnen Fällen wurden auch partielle Nierenexstirpationen oder Resektionen zur Ausführung gebracht, teilweise mit sehr günstigem Erfolge. Als vorbereitende oder gegen die Schmerzen gerichtete Operation kommt nicht selten die Nephrotomie in Betracht.

Das X. Kapitel ist der Darstellung der Nephrolithiasis gewidmet. Küster teilt die körperlichen Störungen, durch welche die Steinbildung in den Nieren hervorgerufen oder begünstigt wird, in drei Gruppen: A. Erkrankungen, welche die Steinbildner vermehren (Stoffwechselanomalien infolge unzweckmässiger Lebensweise, Erkrankungen, bei denen es zu einer schnellen Zerstörung des Knochens kommt oder bei denen die zur Ablagerung bestimmten Kalksalze im Blute zurückgehalten werden. B. Erkrankungen, welche zur Ablagerung anorganischer oder organischer Substanzen in den oberen Harnwegen Veranlassung geben (Verletzungen, bei denen Fremdkörper in der Niere stecken bleiben, Eier oder Körperteile von Eingeweidewürmern, Steinbildungen und Tuberkulose, alle Formen von Entzündung und Eiterung). C. Stauung in den Harnwegen. Nachdem Küster die Pathologie und Therapie dieses Leidens eingehend besprochen hat, gibt er seiner freudigen Genugthuung darüber Ausdruck, wie angestrengt und erfolgreich auf dem Gebiete der Nierensteinerkrankung in den letzten 20 Jahren gearbeitet worden ist, so dass die Steinkrankheit heute einen grossen Teil ihrer Schrecken eingebüsst hat, da sie, rechtzeitig und in geschickter Weise angegriffen, fast in allen ihren Erscheinungsformen heilbar geworden ist.

Unter dem Namen Sackniere, von welcher das XI. Kapitel handelt, fasst Küster alle diejenigen Geschwulstbildungen zusammen, die aus einer primären, aseptischen Stauung im Nierenbecken hervorgegangen sind. Er unterscheidet in ätiologischer Hinsicht zwei Gruppen dieser Erkrankung: Sacknieren durch Bildungsfehler und erworbene Sacknieren. Pathologisch-anatomisch kann man drei Formen der Sackniere aufstellen: 1. Die auf einen oder doch nur wenige Kelche beschränkte Erweiterung (Cystinephrosis calycina). 2. Die Erweiterung des Nierenbeckens und sämtlicher Kelche (Cystinephrosis pelvina totalis). 3. Die Erweiterung einer längeren oder kürzeren Strecke der Harnleiter sowie des Beckens und der Kelche (Cystynephrosis uretero-pelvina). Auch bei diesem Leiden kann Küster mit Befriedigung auf die Fortschritte hinweisen, die in therapeutischer und diagnostischer Beziehung in neuerer Zeit gemacht worden sind. Von therapeutischen Massnahmen erwähnt Küster zunächst den Ureterenkatheterismus, welchen er aber nur „für ein gutes Unterstützungsmittel für andere Behandlungsmethoden" hält, sowie einige andere, zum Teil schon veraltete Operationsmethoden. Als typischen Eingriff bei jeder Sackniere bezeichnet er die Pyelotomie; doch darf sich der Chirurg nicht mit der Eröffnung des Nierenbeckens zufrieden geben, sondern muss sofort zur Untersuchung und Beseitigung des Hindernisses übergehen. Gelingt dies nicht, so ist eine temporäre Nierenbeckenfistel anzulegen. Die lumbale Nephrektomie ist nur dann berechtigt, wenn entweder das Nierengewebe ganz oder bis auf einen geringen Rest zerstört ist oder wenn seit mehr als einem bis zwei Jahren eine hartnäckig absondernde Fistel besteht.

Das XII. Kapitel führt den Titel Cystenniere und Nierencysten. Küster ordnet die echten cystischen Geschwülste der Niere in drei Gruppen: A. Das Kystom der Niere. B. Einzelcysten der Nierensubstanz. C. Cysten der Nierenkapsel. Das Kystom der Niere ist wahrscheinlich in allen seinen Formen für eine Krankheit zu erklären, die

aus versprengten Schläuchen des Wolff'schen Körpers ihren Ursprung nimmt, weshalb Küster die fötale und die postfötale cystische Entartung als eine und dieselbe Krankheit ansieht. Von den Einzelcysten der Nierensubstanz ist ein Teil auf fötale Einschlüsse zurückzuführen, während ein anderer Teil durch Abschnürung von Harnkanälchen zu stande kommen mag. Von der dritten Gruppe kann man folgende Formen unterscheiden: 1. Blutcysten, wohl ausschliesslich Folge von Verletzungen. 2. Epithelhaltige Cysten, die durch Ausstülpungen am Nierenbecken entstanden sind. 3. Lymphcysten. 4. Cysten aus versprengten Keimen des Wolff'schen Körpers. 5. Dermoidcysten. Was die chirurgische Behandlung betrifft, so ist nach Küster die Ausschälung einer Cystenniere selbst dann ungerechtfertigt, wenn die zweite Niere gesund oder nur wenig verändert ist. Hingegen wäre unter Umständen eine Beseitigung der Drucksteigerung durch Incision der sich vorwölbenden Cysten, Nephrotomie etc. zu erwägen. Die Cysten der zweiten Gruppe sind in der Regel leicht zu entfernen, so dass sie fast niemals die Entfernung des ganzen Organes rechtfertigen. Bei der dritten Gruppe ist die Entfernung einer nicht oder nur wenig veränderten Niere wegen des Vorhandenseins einer Cyste in ihrer Umgebung direkt als ein Fehler zu betrachten

Eines der umfangreichsten Kapitel ist das XIII., welches von den Neubildungen der Niere, der Nierenhüllen und der Nebenniere handelt. Küster teilt die in der Niere vorkommenden Geschwülste in drei Gruppen: die bindegewebigen (Fibrome, Myxome, Lipome und Sarkome), epitheliale (papilläre Geschwülste, Adenome, Carcinome) und ektopische (die embryonale Drüsengeschwulst und das Epinephroid). Bezüglich der Therapie ist Küster der Ansicht, dass dieselbe zwar ausschliesslich operativer Natur ist, aber keineswegs schablonenhaft gehandhabt werden darf. Festsitzende Geschwülste dürfen als Gegenstand chirurgischer Eingriffe nicht mehr betrachtet werden. Neubildungen der Nierenhüllen und ihrer Umgebung gehören zum grössten Teile der Bindegewebsgruppe an. Ausnahmsweise finden sich Epinephroide und epithelhaltige Geschwülste. Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein, doch genügt für manche Fälle eine teilweise Nephrektomie. Tumoren der Nebennieren sind nicht häufig; die Kenntnis derselben in pathologisch-anatomischer Hinsicht ist noch ziemlich ungenügend. Die Prognose ist auch bei operativer Behandlung schlecht, da die Nebennierengeschwülste die Nierentumoren an Bösartigkeit noch übertreffen.

Im XIV. Kapitel beschäftigt sich Küster mit den tierischen Schmarotzern der Niere, in erster Linie mit der Echinococcenkrankheit. Von 2474 in der Literatur gesammelten Fällen von Echinococcus entfallen 112 = 4,52 % auf die Niere. Die Erkrankung ist fast immer einseitig. Ihre Prognose ist nicht schlecht. Die typische Operation für den Nierenechinococcus besteht in der Eröffnung und Ausräumung des Sackes von der Lendengegend her.

Im XV. Kapitel „Die Operationen an der Niere, Nephrektomie und Nephrotomie“ werden die operativen Eingriffe, welche bei den verschiedenen Erkrankungen der Niere in Frage kommen, nochmals zusammenfassend und unter allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet. Küster

stellt sich bei der chirurgischen Behandlung der Nierenerkrankungen auf einen ausgesprochen konservativen Standpunkt. Die Indikationen für die Nephrektomie werden eingeschränkt, die für Nephrotomie und partielle Nephrektomie erweitert.

Die vier dieser Abteilung beigegebenen Farbentafeln sind vorzüglich ausgeführt und auch die Abbildungen im Texte sehr gelungen. Das nunmehr vollständige Werk Küster's zählt zu den besten Werken über Nierenchirurgie und wird sicherlich eines der gelesensten chirurgischen Bücher werden. Als besonderer Vorzug des Werkes erscheint, dass, wie der Verfasser selbst hervorhebt, zum erstenmale die Literatur, auch die Kasuistik, in einem Umfange verwertet wurde, wie es in früheren Arbeiten nicht geschehen ist. v. Hofmann (Wien).

Origine rénale de l'urobiline. Von M. Herscher. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1902, Steinheil.

Verf. zeigt an einer Reihe von Fällen mit Urobilinurie ohne Urobilinämie, dass dieser Farbstoff, fast immer renalen Ursprunges, keinen Aufschluss über die Leberzellenthätigkeit gibt, sondern einzig als Zeichen von Cholämie aufzufassen ist. L. Hofbauer (Wien).

De la prostatectomie périnéale dans l'hypertrophie simple de la prostate. Von J. Petit. Thèse de Paris 1902, G. Steinheil.

Die perineale, subkapsuläre Prostatektomie mit Durchtrennung des prostatischen Teiles der Harnröhre ist eine gut begründete Operation, die bei geschickter Ausführung grosse Erleichterung verschafft. Albarran hat mit diesem Verfahren folgende Resultate erzielt: Von fünf Kranken, die im Stadium einer frischen vollkommenen Retention operiert wurden, genasen vier; von 13 Kranken, die im Stadium einer alten inkompletten Retention operiert wurden, genasen 12, einer wurde gebessert; von 12 Kranken, die im Stadium einer alten kompletten Retention behandelt wurden, genasen 11, einer wurde gebessert. Mit Ausnahme von zwei Kranken können alle Operierten ihre Blase aktiv vollständig entleeren; nur bei vier wegen unvollständiger Retention Operierten ist auch nach der Operation noch ein Residualharn von 10—30 g vorhanden. Ganz besonders gebessert wurden durch die Operation bei allen Kranken die Urinentleerung, die Beschaffenheit des Urins, der Zustand der Nieren, das Allgemeinbefinden. Auch auf die Defäkation hatte der Eingriff meist günstigen Einfluss. Bei der Mehrzahl der Operierten wurden die Erektionen in ihrer Intensität vermindert oder auch ganz unterdrückt; dasselbe gilt auch von den Ejakulationen, soweit die Kranken vor der Operation noch welche gehabt hatten.

Die Kontraindikationen der Prostatektomie sind vor allen Dingen sehr hohes Alter, schwere Kachexie, schwere Urininfektion mit Beteiligung beider Nieren; auch in den Fällen, wo der Katheterismus leicht ausführbar ist, ist die Operation nicht angezeigt. Diskutabel ist der Eingriff dann, wenn die Blase alte cystitische Veränderungen und eine beträchtliche Verringerung ihrer Kontraktilität zeigt. Im übrigen ist die Prostatektomie in jedem Stadium des „Prostatismus" indiziert; nur wird man gut thun, bei Prostatikern der ersten Periode, bei denen es

noch nicht zu einer Retention gekommen ist, zu warten, bis schwerere Symptome von Dysurie u. s. w. auftreten.

Die Technik der Prostatektomie, wie sie ganz besonders von Albarran ausgebildet worden ist, wird an der Hand instruktiver Abbildungen eingehend beschrieben. Wir wollen hier nur noch hervorheben, dass die durchtrennte Urethra nach der vollkommenen Excision der Prostata über einem Katheter genau wieder mittelst feiner Catgutnaht vereinigt wird. Eine cystoperineale Drainage ist sicherer als die mittelst Dauerkatheters. Paul Wagner (Leipzig).

Étude thérapeutique sur la lécithine. Von Moricheau-Beauchant. Thèse de Paris 1901, Steinheil.

Verf. empfiehlt, die aus dem Eidotter dargestellte organische Phosphorverbindung Lecithin, welche bekanntlich einen chemischen Bestandteil insbesondere des nervösen Gewebes bildet, in einer Dosis von 0,2 bis 0,3 g per os in Pillenform bezw. 0,05—0,1 g in öliger Emulsion subcutan täglich oder jeden zweiten Tag bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen. Es wirke als Tonicum bei verschiedenen, den Ernährungszustand beeinträchtigenden Affektionen. Er zählt da auf: die Initialstadien der Lungentuberkulose, den Diabetes, die anämischen Zustände und die Neurasthenie (wo es insbesondere auf die darniederliegenden psychischen Funktionen einwirken soll). Er beruft sich auf Tierexperimente sowohl wie auf Erfahrungen am Krankenbette und citiert auch eine Reihe von gleichlautenden Angaben aus der Literatur.

Toxische Nebenwirkungen soll das Lecithin nicht haben.

Erwin Stransky (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

VI. Band.	Jena, 31. Dezember 1903.	Nr. 24.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Referate.

A. Periphere Nerven.

Trifacial neuralgia and its treatment. Von T. Barber. New York med. Journal, Vol. LXXV.

Verf. empfiehlt bei Trigeminusneuralgien die Behandlung mit Aconitin und später mit Eisen. In einem sehr schweren, seit $3^1/_2$ Jahren bestehenden Falle von Tic douloureux, welcher mit den verschiedensten Mitteln vergeblich behandelt worden war, wurde völlige, seit 10 Monaten bestehende Heilung erzielt. Es wurden vierstündlich $^1/_{10}$ mg Aconitin bis zum Aufhören der Schmerzen und sodann Eisenpillen verabfolgt. Mohr (Bielefeld).

A case of tic douloureux, with successful removal of the Gasserian ganglion. Von H. T. Williams. Philadelphia med. Journal, Vol. VIII.

38 jährige Frau. Rechtsseitige, während der letzten Monate einer Schwangerschaft zuerst etwa vor 10 Jahren aufgetretene rechtsseitige Gesichtsneuralgie; in den nächsten Jahren mehrfache periphere Operationen ohne Erfolg, zeitweilige Verschlimmerung während neuer Schwangerschaften und Nachlass nach den Geburten. Nachdem schliesslich der Zustand unerträglich geworden war, wird das Ganglion Gasseri nach Krause intrakraniell freigelegt und werden „die Nerven durchtrennt“. Kein Erfolg, drei Tage später Wiedereröffnung der Schädelhöhle, Erweiterung

der Oeffnung, Resektion des zweiten und dritten Astes auf etwa $^3/_4$ cm Länge. Die distalen Nervenenden werden mittelst einer Sonde durch ihre Foramina durchgestossen, die centralen Enden und das Ganglion ausgekratzt. Glatter Verlauf, die Schmerzen hörten sofort auf und waren mehrere Monate nach der Operation noch nicht wiedergekehrt.

Mohr (Bielefeld).

Two successful cases of secondary suture, one of the posterior interosseous nerve and one of the median and ulnar nerves. Von W. W. Keen. Philadelphia med. Journal, Vol. VII.

Fall 1. Quere, bis auf den Knochen gehende Hiebwunde an der Streckseite des Vorderarmes, Durchtrennung des Nervus interosseus dorsalis und des Extensor digitorum communis. Befund drei Monate später: Fingerstreckung unmöglich, elektrische Entartungsreaktion der Muskulatur peripher von der Wunde, Sensibilität normal. Freilegung des verletzten Nerven. Der hintere Ast für den Extensor digitorum communis ist oberhalb der Stelle der Verletzung stark verdickt, entsprechend der Stelle selbst sehr verdünnt, Resektion des Nerven in 7 mm Länge und Naht. Erste Zeichen der wiederkehrenden Funktion schon nach einer Woche. Fünf Monate nach der Operation ist die Streckung der Finger und des Handgelenkes vollkommen möglich, nur bei dorsalflektiertem Handgelenk bleiben die Finger etwas zurück.

Fall 2. Glasverletzung der Beugeseite des Vorderarms, Durchtrennung sämtlicher Beugesehnen und des Ulnar- sowie Mediannerven, welche nicht vernäht wurden. Sechs Monate später Auslösung der durchtrennten Teile aus dem Narbengewebe, Nerven- und Sehnennaht. Die letzteren können nicht mehr im einzelnen differenziert werden. Es erfolgte schon nach wenigen Wochen Besserung. Neun Jahre nach der Operation besteht nur noch eine ganz geringe Einschränkung der Beugung, die Hand ist kräftig und voll arbeitsfähig. Mohr (Bielefeld).

Puerperal polyneuritis and poliomyelitis. Von Stewart. Philadelphia med. Journ., Vol. VII.

Eine 33jährige Frau erkrankte im siebenten bis achten Monat der Schwangerschaft, nachdem sie an heftigem Erbrechen gelitten hatte, mit einem Gefühl von Taubheit in den unteren Extremitäten, kurz darauf auch in den oberen. Zwei Monate darauf langsam zunehmende motorische Paralyse aller vier Extremitäten mit ascendierendem Typus; Sensibilität herabgesetzt, Schmerz- und Temperatursinn erhalten, Knie- und Plantarreflex aufgehoben, Bauchdeckenreflex erhalten. Schliesslich bedeutende Muskelatrophie und elektrische Entartungsreaktion, Parese der Atmungsmuskulatur, infolgedessen Pneumonie und Tod am dritten Tage, etwa $5^1/_2$ Monate nach Beginn der ersten Symptome. Autopsiebefund: Periphere Nerven, besonders an den Beinen, makroskopisch geschwollen und rötlich verfärbt, mikroskopisch parenchymatöse Degeneration mit interstitiellem entzündlichen Exsudat und zahlreichen kleinen Blutungen. Je peripherer der betreffende Nerv, um so ausgesprochener die Veränderungen. Im Rückenmark: Degeneration der Hinterstränge, und zwar in der Lumbalgegend der Goll'schen und Burdach'schen,

in der Cervicalgegend nur der letzteren. Einzelne degenerierte Fasern finden sich auch in den hinteren Wurzeln und Seitensträngen. Mikroskopisch: Ausgesprochene chromolytische Kernveränderungen in den Ganglienzellen der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern und Clark'schen Säulen, und zwar in den unteren Cervicalsegmenten bis zu völliger Atrophie und Schwund der Zellen vorgeschritten, weniger ausgesprochen in den unteren Teilen des Marks.

Verf. nimmt an, dass es sich zunächst um eine periphere Neuritis gehandelt habe, die dann später zum Mark aufstieg, und zwar verursacht durch ein während der Schwangerschaft auftretendes Toxin (im Gegensatz zu den viel häufigeren puerperalen Neuritiden, welche auf Sepsis beruhen).

Mohr (Bielefeld).

Ein Fall von reiner Metatarsalgie. Von A. Blencke. Deutsche med. Wochenschr., 27. Jahrg.

Eine Patientin klagt über Schmerzen in der Gegend der rechten vierten Zehe, welche anfallsweise auftreten, zuweilen auch nachts im Bett und morgens beim Aufstehen wieder verschwinden. Oft stellen sie sich auch beim Gehen ein, lassen aber meist nach, wenn die Patientin ihre Schuhe auszieht.

Objektiv ist an der Stelle nichts nachzuweisen, doch ist Druck auf dieselbe immer von intensivem Schmerz begleitet. Von Plattfuss war keine Andeutung.

Blencke deutet deshalb den Fall als reine Metatarsalgie. Er bespricht im Anschluss an den Fall dieses ziemlich seltene Krankheitsbild, die spärliche Literatur und die Behandlungsweise. In seinem Falle verschwanden die Schmerzen vollständig, als Patientin ihre unzweckmässige, enge Fussbekleidung änderte.

Laspeyres (Bonn).

Zur Entwickelung der Frage von der Resektion des Ganglion Gasseri. Von K. Ssapeshko. Annalen der russischen Chirurgie, Bd. VI, H. 4.

Ssapeshko machte die Resektion nach eigener Methode bei einem Patienten, dem vorher zweimal ohne Erfolg der Nervus mandibularis reseziert worden war. — Schlussfolgerungen: 1. Wenn die Schmerzen sich auf einen oder zwei Aeste beschränken und nach Resektion der Nerven schwinden, muss man peripheren Ursprung der Neuralgie annehmen. 2. Ergreifen die Schmerzen alle drei Aeste, so muss man ein intrakranielles Leiden annehmen; bleiben die Schmerzen auf eine Gesichtshälfte beschränkt, so handelt es sich am wahrscheinlichsten um Ganglionaffektion oder Affektion der Nervenwurzel; greifen aber die Schmerzen auf die andere Seite herüber, so sind die Kerne der Trigemini befallen. 3. In der grossen Mehrzahl der Fälle von peripherer Neuralgie kann man sich mit ausgedehnter Resektion nach Thiersch begnügen. 4. Ist die Neuralgie centralen Ursprungs, so muss sofort das Ganglion Gasseri reseziert werden. 5. Ebenso nach erfolgter vorheriger Nervenresektion. 6. Da die Schmerzen auch nach Resektion des Ganglion wiederkehren können (was scheinbar auch im Falle des Verfassers beobachtet wurde), so muss das Ganglion möglichst vollständig entfernt

werden, gleichzeitig auch die Hauptäste des Nervus trigeminus. — Endlich muss man die Diagnose möglichst genau ziehen zwischen Neuritis trigemini (wo die interne Behandlung je nach der Aetiologie gute Resultate gibt) und Neuralgie desselben; bei letzterer muss gewöhnlich operiert werden. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Paralysie radiale par élongation du nerf. Von Labbé. La Presse médicale, 9. année, Nr. 83.

Während früher der Erkältung in der Aetiologie der Radialislähmungen eine führende Rolle zugeschrieben wurde, ist man jetzt allmählich dazu übergegangen, traumatische Ursachen, wie die Kompression und Zerreissung des Nervus radialis, als Hauptmomente anzusehen. Der Verf. macht nun auf ein ätiologisches Moment aufmerksam, das der Aufmerksamkeit der Forscher bisher entgangen zu sein scheint, nämlich auf eine durch Hyperextension der Haut verursachte Zerrung des Nervus radialis. Er beschreibt einen Fall, bei dem bei gestrecktem Vorderarm eine forcierte Flexion und Pronation der Hand mit konsekutiver Zerrung des Nervus radialis erfolgte. Die Behandlung dieser Form von Radialislähmung unterscheidet sich nicht von derjenigen anderer Formen und gibt eine günstige Prognose. Freyhan (Berlin).

Recidivierende, doppelseitige, traumatische Radialislähmung. Von Borntraeger. Aerztl. Sachverständigenztg. 1901, Nr. 21.

Ein 44 jähriger Arbeiter war von einer Leiter herab in einen Brunnenschacht gefallen; im Fallen schlug er mit beiden ausgebreiteten Armen auf eine Balkenlage auf. Eine beiderseitige typische Radialislähmung entwickelte sich darnach, ging aber langsam zurück, so dass die Unfallsrente nach zwei Jahren entzogen werden konnte. Weitere zwei Jahre konnte der Patient seine Arbeit völlig verrichten, bis ohne besondere Veranlassung die Lähmung recidivierte und in ascendierendem Verlauf unter gleichzeitiger Atrophie auch die Muskulatur des Schultergürtels ergriff.

Eine doppelseitige Radialislähmung ist bisher nur äusserst selten beobachtet worden, ebenso das erneute Auftreten der Erkrankung nach so langem Intervall, wofür Verf. keine Erklärung geben kann. Leider fehlen genauere Angaben über den Fortgang der Erkrankung.

A. Berliner (Berlin).

Sciatique traitée et guérie par injection épidurale de cocaïne. Von Souques. Société médic. de hôp., Paris, 18. année.

Eine 64 jährige Frau litt seit fünf Jahren an rechtsseitigen ischiadischen Schmerzen, die sich in letzter Zeit wesentlich verstärkten. Nach epiduraler Injektion von 0,02 Cocaïn hörten die Schmerzen sofort auf; als nach vier Tagen sich wiederum leichte Schmerzen bemerkbar machten, bewirkte eine erneute Injektion von 0,02 g Cocaïn das dauernde Cessieren derselben.

Nach Cathelin wirkt das Cocaïn bei der epiduralen Injektion nicht direkt auf die Nervenwurzeln, weil dies der periradikuläre Duralsack hindert, vielmehr durch osmotischen Uebergang in die daselbst gelegenen Venenplexus. Indessen glaubt Souques, wegen der plötz-

lichen Analgesie für eine direkte Wirkung eintreten zu können. Die behandelte Patientin litt auch an einer linksseitigen Hemiparese mit Schmerzen und Parästhesien; dieser anscheinend cerebrale Prozess wurde durch die Injektion nicht beeinflusst.

Achard hebt hervor, dass die intraarachnoideale Injektion wirksamer sei. Martin Cohn (Kattowitz).

Traitement de la sciatique. Von Bernard. Société médic. des hôp., 18. année.

Bericht über die Behandlung von Ischias und Pleurodynie mit Kochsalzlösung-Injektion; mehr als 20 Fälle von Ischias sind so dauernd geheilt worden. Injektion von destilliertem Wasser (nach dem Vorschlage von Dieulafoy) ergab dagegen keinerlei Besserung.

Verf. verfährt so, dass er 5 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung in die schmerzhaften Stellen injiziert; eventuell wird die Injektion wiederholt.

Gute Erfolge wurden mit dieser Behandlung auch bei Muskelrheumatismus erzielt. Martin Cohn (Kattowitz).

B. Leber.

Contribution à l'étude de l'ictère acholurique simple. Von Gilbert und Lereboullet. Société méd. des hôp., 18. année.

Von dem acholurischen Icterus, dessen Bild die Verff. schon früher gezeichnet haben und als dessen Substrat sie eine Angiocholitis chronica ansehen, lassen sich zweckmässig, je nach dem Vorhandensein oder Fehlen der icterischen Hautverfärbung, zwei Formen unterscheiden:

1. Die Cholémie subictérique, der acholurische Icterus im engeren Sinne, und

2. die Cholémie anictérique, bei welcher der Gallengehalt des Blutserums zu schwach ist, um zu einer sichtlichen Imprägnierung der Haut zu führen; sie ist demnach nur durch eine Untersuchung des Serums kenntlich.

Man beobachtet sie auffallend häufig, besonders bei Personen, die früher an irgend einer Leber- oder Gallenblasenkrankheit gelitten hatten, zur Zeit aber anscheinend frei von solcher sind, ferner bei Personen, in deren Verwandtschaft Leberleiden vorkommen; überhaupt spielt, wie dies die Verff. durch einschlägige Mitteilungen beweisen, die Heredität eine grosse Rolle. Diese Cholämie ist oft von gewissen Störungen, wie Dyspepsie, Urticaria, hartnäckigem Pruritus, begleitet. In der Regel enthält der Urin keinen Gallenfarbstoff.

Ausser dieser anicterischen Cholämie als Krankheit sui generis gibt es auch eine symptomatische acholurische und anicterische Cholämie, und zwar ist diese nach den Verff. bei allen Leberkrankheiten vorhanden.

Die Verff. beschreiben nun genauer die dyspeptische Form des acholurischen Icterus:

Ihre Symptome sind sehr variabel. Die Patienten klagen zuweilen über Uebelkeiten, Magenschmerzen; oft ist Konstipation, weniger häufig habituelle Diarrhoe vorhanden.

Der Magen ist meist etwas dilatiert, selten normal; Milz und Leber sind nicht vergrössert. Die Prüfung des Magenchemismus ergibt Hyperpepsie und Hyperchlorhydrie.

Ist Icterus vorhanden, so ist er am deutlichsten im Gesicht. Das Blutserum enthält immer Gallenfarbstoff, doch mitunter so wenig davon, dass derselbe nur durch spektroskopische Prüfung kenntlich wird.

Sehr häufig sind nervöse Störungen, besonders melancholische Stimmung; ausserdem beobachtet man zuweilen Urticaria, Pruritus, intermittierende Albuminurie, Neigung zu Hämorrhagien.

Wichtig und für die Existenz einer Angiocholitis scheinen dem Verff. zu sprechen mitunter auftretende Fieberanfälle von kurzer Dauer, zumeist des abends beobachtet. Seltener ist ein umgekehrter Temperaturtypus mit morgendlichem Maximum und abendlichem Minimum. Fast stets ist der Puls verlangsamt.

Bei der Diagnose hat man die Fälle zu trennen, bei welchen eine primär vorhandene Dyspepsie einen acholurischen Icterus hervorruft (Hayem), von den Fällen von originärem acholurischen Icterus, bei denen die Dyspepsie lediglich eine intercurrente Episode darstellt.

Bezüglich der Entstehung der dyspeptischen Störungen lassen die Verff. die Frage offen, ob eine direkte Reizung der Magenschleimhaut durch die Gallenbestandteile stattfindet oder indirekt die Angiocholitis eine Intoxikation des Nervensystems und damit sekundär die dyspeptischen Erscheinungen hervorruft.

Die Behandlung besteht in der Verordnung von möglichster Körperruhe und einer reizlosen Kost, deren Hauptbestandteil abgerahmte Milch bildet. Besonders ist Brot zu meiden, allenfalls nur die Kruste zu geniessen. Innerlich thun Bismuth und Dermatol gute Dienste; der Stuhlgang soll durch tägliche Darmspülungen reguliert werden, Laxativa sind kontraindiziert.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ascite lactescente et cirrhose atrophique. Von Souques. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., 19. année.

Bei einem Alkoholiker mit Lebercirrhose wurden 13, einen Monat später 15 Liter milchweisser Ascitesflüssigkeit durch Punktion gewonnen. Vier Tage nach der zweiten Punktion starb der Pat. Bei der Obduktion erwies sich das Peritoneum als glatt, glänzend und ohne Zeichen einer Entzündung. Die Chylusgefässe des Mesenteriums waren nicht erweitert, eine Perforation derselben war nicht aufzufinden.

Die Cisterna chyli am Aortenschlitz des Zwerchfells war nussgross und mit geronnenem Blut gefüllt; hier sass offenbar das Hindernis für die Chylusgefässe.

Die Ascitesflüssigkeit enthielt rote Blutkörperchen, Leukocyten fast ausschliesslich mononucleärer Natur, lichtbrechende Fetttröpfchen und kleine Granula. Der Aetherextrakt betrug 3,20 g, der Eiweissgehalt 8 g per Liter.

Die Entstehung von chylösem Ascites kann eine verschiedene sein. In einzelnen Fällen kommt er durch eine Spontanruptur von Chylusgefässen zu stande, in anderen Fällen durch Peritonitis. Protrahierter Alkoholgenuss kann zu einer Entzündung der feinen Chylusgefässe

(Radiculitis) mit Diapedesis von Leukocyten führen, welche emulsioniertes Fett tragen. Auch durch fettige Metamorphose von Leukocyten kann die chylöse Beschaffenheit bedingt werden.

Eine Kompression des Canalis thoracicus prädisponiert zwar zur Entstehung von Ascites chylosus, genügt aber allein nicht, da man im Experiment nach Ligatur des Canalis thoracicus weder Ruptur noch Dilatation der Chylusgefässe findet. Martin Cohn (Kattowitz).

Fall af operation å gallblåsan. Von F. Kayser. Hygiea, F. II, Jahrg. I, p. 526.

Eine 50jährige Frau, die seit einigen Monaten an Schmerzen im Leibe litt, erkrankte an heftigen, rechts lokalisierten Schmerzen mit Empfindlichkeit und Auftreibung des Bauches; grosser Tumor rechts, Niere normal, kein Icterus. Bei der Laparotomie Gallenblase vergrössert, Wand verdickt, von leicht lösbaren Adhärenzen umgeben, in denen grauweisse Massen sich fanden. Colon an Leber und Gallenblase adhärent; Processus vermiformis fingerdick, rot und entzündet. Nach Exstirpation desselben wurde die vorgezogene Gallenblase eröffnet. Dieselbe enthielt Eiter, die Schleimhaut rot, von grauweissen nekrotischen Massen bekleidet. Heilung. Auch der entfernte Wurmfortsatz enthielt Eiter.

Bemerkenswert ist das gleichzeitige Vorkommen eines eitergefüllten Appendix und ebensolcher Gallenblase. Köster (Gothenburg).

Beitrag zur Kasuistik der Stich-Schnittverletzungen der Leber. Von J. L. Grekow. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIII, p. 402.

Grekow berichtet über drei Fälle von Messerverletzungen. In zweien davon waren die äusseren Wunden kleiner als die entsprechenden Wunden in der Leber, was durch die respiratorische Verschiebung der Leber erklärlich ist. Alle Wunden bluteten stark. Im dritten Falle war die Leber durch den accessorischen Lungenraum hindurch verletzt worden, daneben bestand noch eine Verletzung der Lunge mit Hämopneumothorax und schliesslich noch eine penetrierende Wunde der Bauchhöhle. Es handelte sich ausserdem um eine schwangere Frau. Alle Fälle gingen, teils nach Naht der Leberwunde, teils nach Tamponade, in Heilung über.

Vorzuziehen bei Leberstichwunden ist stets die Naht, um so mehr, als die Leberwunden stark bluten, die Infektionsgefahr daher nicht gross ist; nur bei tiefen, stark blutenden Wunden ist die Tamponade schneller und sicherer auszuführen und bleibt in ihrem Recht.

E. Moser (Zittau).

C. Knochen, Gelenke.

Notes sur deux cas de spondylose (type Bechterew et type P. Marie). Von De Buck et Debray. Journal de Neurologie 1902, Nr. 14.

I. 32jähriger Mann aus arthritischer Familie; stark sexuell und in Alkoholicis excediert; vor 10 Jahren Typhus; bald darauf Beginn der Erkrankung mit Schmerzen in der Lendenwirbelsäule und Gürtel-

schmerz, woran sich zunehmende Schwerbeweglichkeit der Rückenwirbelsäule schloss. Häufige Parästhesien in den Beinen, Schmerzen längs der Wirbelsäule bei stärkeren Bewegungen und zunehmende Steifigkeit der unteren Extremitäten, so dass Pat. trippelnd zu gehen genötigt ist. — Status praesens: Vorgebeugte Körperhaltung, dorsale Kyphose; am Bauche eine breite transversale Hautfalte. Die Knie leicht gebogen; Thorax abgeplattet, unbeweglich, fast keine Thoraxatmung. Beugung, Streckung und Drehung in der Wirbelsäule aufgehoben. Auch die Bewegungen der Extremitäten sind durch Muskelsteifigkeit sehr erschwert. Keine Ataxie. Abwärtsbewegung des Körpers bloss durch Kniebeuge möglich. Horizontale Rückenlage nur bei Unterstützung des Kopfes möglich. Die grobe Kraft der Rückenmuskeln stark beeinträchtigt (daher beim Sich-erheben ähnliche Stellungsbilder wie bei der Pseudohypertrophie). Kernig'sches Symptom. Sensibilität bis auf die oben erwähnten Schmerzen nicht affiziert. Sehnenreflexe erhöht, rechts Fussklonus. Links Pupille weiter, Lidspalte enger. Allgemeine neurasthenische Beschwerden. Keine trophischen Störungen. — Die Halswirbelsäule hypertrophisch. — Der Fall sei aufzufassen als chronische Meningitis mit daranschliessenden chronisch-deformierenden Veränderungen in den Wirbelgelenken von ascendierendem Typus; er schliesst sich den Bechterew'schen Fällen an. Aetiologisch kämen Heredität, Surmenage, Potus und die überstandene Infektionskrankheit in Betracht.

II. 28jähriger Mann aus „nicht arthritischer" Familie; vor fünf Jahren ein Sturz (Fraktur des linken Oberschenkels, verheilte mit Deformation, hierauf Osteoklase (?), wodurch Luxation im Kniegelenk verursacht ward, die nicht mehr restituiert werden konnte; lebhafte Schmerzen, sekundäre Ankylose mit Atrophie der Wade; bald darauf Schmerzen und Ankylose im rechten Knie mit Atrophie des Unterschenkels im Gefolge. In den folgenden Jahren etabliert sich derselbe Prozess in einer Reihe anderer Gelenke. Später abermals eine linksseitige Femurfraktur. Indes zunehmende Schmerzen, Krachen und Schwerbeweglichkeit in den betroffenen Gelenken. Bald darauf Schmerzen in der Wirbelsäule, an der Grenze zwischen Hals- und Brustteil. — Status praesens: „Nervöses" Individuum. Keine wesentlichen sonstigen Störungen seitens des Nervensystems bis auf die — sekundären — Muskelatrophien zu konstatieren.

Die Autoren glauben, in diesem zweiten Falle den Schmerzen im Knie die Schuld an der Entwickelung des Prozesses beimessen zu sollen, indem diese die trophischen Zellen in beiden Vorderhörnern des Rückenmarks in einen dauernden Reizzustand, eine Art Surmenage versetzten, wodurch diese wiederum geschädigt werden (!). Die Weiterausbreitung des Prozesses, insbesondere auf die Wirbelsäule, erfolgt dann natürlich auf „reflektorischem" Wege, wobei die Autoren freilich einräumen müssen, dass wohl noch zahlreiche andere prädisponierende und Gelegenheitsursachen mit im Spiele sein werden; wie man sieht, ein jäher Sprung aus luftigster Poesie in die nüchternste Prosa.

Erwin Stransky (Wien).

Ueber die Spontanluxationen des Hüftgelenkes im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten. Von H. Graff. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXII, p. 588.

Verf. kommt auf Grund einiger in der Schede'schen Klinik operativ angegangener Fälle, dann auf Grund vergleichender Studien an Röntgenaufnahmen zu dem Schlusse, „dass ein einfacher Gelenkhydrops nur in seltenen Fällen die alleinige Ursache einer Spontanluxation ist, dass vielmehr noch Veränderungen am oberen Pfannendach vorhanden sein müssen, die den Eintritt der Luxation erleichtern". Es ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob diese Formveränderung eine angeborene ist oder vielmehr, was nach den Ausführungen des Verf.'s durchaus wahrscheinlich ist, die „Folge eines entzündlichen Vorganges im Gelenk, einer Erweichung durch ein entzündliches Exsudat und einen Schwund durch Druck des in Flexion und Adduktionsstellung stehenden Oberschenkels auf den oberen und hinteren Pfannenrand".

Als die stets zu versuchende Methode der Behandlung auch veralteter Fälle ist die unblutige Reposition anzusehen. Sie gelingt oft leicht wegen der Abplattung des oberen Pfannenrandes; aus demselben Grunde tritt aber auch leicht Reluxation ein. Erst nach mehreren erfolglosen Versuchen und bei schlechter Funktion des luxierten Gelenkes tritt die blutige Methode in ihr Recht. Die so wichtige Nachbehandlung nach der blutigen Reposition wird näher besprochen.

E. Moser (Zittau).

The differential diagnosis of acute polyarticular rheumatism, from a surgical standpoint. Von W. Stern. New York med. Journal, Vol. LXXVI, Nr. 1.

Die Differentialdiagnose zwischen der akuten Polyarthritis rheumatica und sonstigen infektiösen und anderen Erkrankungen mit Beteiligung der Gelenke kann einerseits schwierig sein, wenn der akute Gelenksrheumatismus in ungewöhnlicher Form auftritt, besonders in folgenden Fällen: 1. Die Erkrankung beschränkt sich während ihrer ganzen Dauer nur auf ein Gelenk. 2. Sie verläuft lokal und allgemein aussergewöhnlich milde. 3. Die akuten Anfangserscheinungen und der polyartikuläre Charakter sind zunächst maskiert und die Erkrankung wird manifest mit plötzlichen, aussergewöhnlich schweren Erscheinungen in nur einem Gelenk. 4. Die Schwellung beschränkt sich nicht oder nicht allein auf den Gelenksraum, sondern ergreift die Nachbarschaft und macht phlegmonöse Erscheinungen. Folgende Erkrankungen können andererseits mit akutem Gelenksrheumatismus verwechselt werden: 1. Primäre Formen von Arthritis: a) pseudo-rheumatische akute tuberkulöse Arthritis: Die Erkrankung beginnt akut mit hohem Fieber, ein Gelenk oder mehrere sind ergriffen, es bestehen Nachtschweisse. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Thatsache, dass Salicylate wirkungslos sind und frühzeitig Fixation und Tumor albus-Bildung des Gelenkes auftreten. Dazu kommt eine positive Reaktion auf Tuberkulin und Verimpfung des Gelenksinhalts auf Tiere (Mitteilung zweier einschlägiger Fälle); b) multiple Synovitis serosa; c) primäre Synovitis purulenta; d) intermittierender Gelenkshydrops,

besonders die fieberhafte Form, die allerdings wahrscheinlich eine sekundäre Arthritis infolge von Osteomyelitis ist; e) luetische Arthritis, besonders die akute, fieberhafte Form. Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem akuten Gelenksrheumatismus sind: Geringfügigkeit des Ergusses, Fehlen von Rötung und Schmerzhaftigkeit, sonstige Zeichen von Lues; f) Arthritis deformans, besonders die akute, anscheinend infektiöse Form. 2. Sekundäre Arthritiden: g) gonorrhoische Arthritis, besonders bei mildem, polyartikulärem Beginn und Fehlen gonorrhoischer Lokalveränderungen. Differentialdiagnostisch sind von Wichtigkeit: die Fixation des Gelenkes in Extension, die Anwesenheit irgend einer Form von gonorrhoischer Urethritis und der Gonococcennachweis in der Gelenksflüssigkeit; h) Arthritis nach Scharlach, Typhus, Pneumonie etc. (gewöhnlich monoartikulär); i) polyartikuläre Arthritis bei Septikämie; k) Arthritiden bei akuter Osteomyelitis der Kinder, welche oft multipel die Diaphysenenden ergreift und in milden Fällen zu entzündlichem Hydrops der Gelenke ohne Vereiterung führt. Arthritis eines Gelenkes bei einem Kinde, welche mehr als 10 Tage anhält und durch Salicylate nicht beeinflusst wird, ist entweder akute Tuberkulose oder Osteomyelitis; l) syphilitische oder rhachitische Osteochondritis der Epiphysen; m) Gelenksaffektionen bei Lungentuberkulose. Mohr (Bielefeld).

Ueber eine eigentümlich lokalisierte Arthropathie bei einem an Syringomyelie und gleichzeitiger Hypoplasie des Genitalapparates leidenden Individuum. Von C. Hödlmoser. Wiener klin. Wochenschr., 14. Jahrg., Nr. 26.

Hödlmoser teilt einen Fall von Syringomyelie mit, der von besonderem Interesse durch eine eigentümliche isolierte Arthropathie des Acromio-Claviculargelenkes ist. Es handelte sich um eine Luxation der Clavicula nach oben, wobei das acromiale Ende der Clavicula die Haut perforiert hatte. An den Gelenksenden konnten Veränderungen weder hypertrophischer noch atrophischer Natur gefunden werden, im Vordergrunde des Verlaufes stand vielmehr eine Atrophie des Bandapparates, jedenfalls trophoneurotischer Natur. Der Druck des luxierten Clavicularendes hatte jedenfalls zur Entstehung der Hautperforation beigetragen, aber es müssen auch trophische Einflüsse mitgespielt haben, denn unter gewöhnlichen Verhältnissen ruft ein luxierter Knochen keinen so intensiven Hautdecubitus hervor. Uebrigens verheilte die Perforationsöffnung sehr rasch. Bedeutsam ist im Hinblick darauf, dass entwickelungsgeschichtliche Anomalien für das Entstehen der Gliose verantwortlich gemacht werden, das gleichzeitige Bestehen einer angeborenen Hypoplasie des Genitalapparates. Eisenmenger (Wien).

Ueber luetische Gelenksentzündungen. Von Borchard. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. LXI, p. 110.

Es gibt viererlei Arten von Gelenksbeteiligung bei der Syphilis: 1. Gelenksschmerzen ohne anatomische Läsion, wie solche bei allen Allgemeininfektionen beobachtet werden können. 2. Der einfache, meist monartikuläre seröse Hydrops, der mit dem Ausbruch des Exanthems

auftritt und unter Hg schnell und glatt heilt; gröbere Veränderungen finden sich dabei an der Synovialis nicht. 3. Die chronische syphilitische Gelenksentzündung bei der tertiären und der kongenitalen Lues mit Zottenwucherung und Gummenbildung. 4. Die sekundär übergreifende Arthritis bei vorangehender syphilitischer Periostitis und Osteomyelitis.

Was die sub 3 genannte Form anlangt, so kann eine einmalige antisyphilitische Kur versagen; auch wenn sie erfolgreich ist, können durch die narbige Verödung hochgradige Störungen der Beweglichkeit im Gelenk auftreten; es erscheint daher rätlich, da, wo starke Weichteildeformitäten im Gelenk nachzuweisen sind, chirurgisch einzugreifen und dann erst zu inungieren. So machte der Verfasser bei einer syphilitischen Gravida, die eine seit fast vier Jahren bestehende luetische Kniegelenksaffektion hatte, die breite Eröffnung des Gelenks und exstirpierte ein taubeneigrosses intraartikuläres Gumma. Während der Nachbehandlung Schmierkur und Jodkali. Schöne Heilung. Verf. ist der Meinung, dass ohne die operative Entfernung eines so grossen Gummas keine so schnelle und gute Heilung mit vollem funktionellem Erfolge erzielt worden wäre.

U. Rose (Strassburg).

Ueber intermittierende Gelenkswassersucht. Von O. Burchard. Deutsche med. Wochenschr., 28. Jahrg., Nr. 21.

Es handelt sich um einen typischen Fall von intermittierender Gelenkswassersucht, und zwar der idiopathischen Form.

Die Anfälle traten zuerst während, später kurz vor und nach der Menstruation auf, verschwanden während aller Graviditäten.

Interessant ist die Kombination mit Asthmaanfällen; bestanden solche, so traten nie Knieschwellungen auf. Burchard glaubt aber nicht, in diesem Zusammentreffen einen Beweis für die Schlesinger'sche Anschauung, dass gewisse Formen des Asthma bronchiale zu dem sogenannten Hydrops hypostrophos gehören, sehen zu sollen, da auch andere Erkrankungen die Erscheinungen des Hydrops intermittens zurücktreten lassen können.

Dagegen scheinen ihm für die Schlesinger'sche Ansicht, dass das akute intermittierende Hautödem und die intermittierende Gelenkswassersucht dieselbe Krankheit, nur mit verschiedener Lokalisation seien, zu sprechen, dass die Patientin und ihre nächsten weiblichen Verwandten an Migräne litten, und dass kutane Blutungen bei ihr auftraten.

Eine wichtige Rolle scheint ihm bei der Genese des Krankheitsprozesses die Labilität des Gefässsystems zu spielen.

Laspeyres (Bonn).

D. Niere.

Zur Diagnose der Nierensteine. Von M. Margulies. Russ. chir. Archiv, Bd. XVIII, p. 832.

Als Beispiel, wie schwer manchmal die Diagnose eines Nierenleidens zu stellen ist, bringt Margulijes zwei Fälle, beide bei Männern von 20 resp. 26 Jahren, die unter beinahe identischen Symptomen verliefen und sich bei der Operation als ganz verschieden herausstellten.

Beide klagten über typische Koliken in der linken Niere, die nach Bewegung leicht auftreten; in der Anamnese Hämaturie; im abends gelassenen Harn viel mehr Erythrocyten als im morgens gelassenen. Cystoskopisch Hyperämie in der Umgebung der linken Uretermündung. Röntgenoskopie aus technischen Gründen negativ. Linke Niere schmerzhaft bei Palpation. — In beiden Fällen Nephrotomie; im ersten wurde ein Stein gefunden, im zweiten eine makroskopisch gesunde Niere; in letzterem Falle schwanden nach der Operation die krankhaften Symptome. In diesem Falle war der linke Harnleiter bis zum Nierenbecken mit negativem Resultat katheterisiert worden. Harnuntersuchung nach Casper: Harnquantität: rechte Niere (aus der Blase) 28 ccm, linke Niere (Katheter) 21 ccm; Zucker 1 $^0/_0$ bis 1,6 $^0/_0$, Δ —1,24 resp. —1,67; N (in 1 ccm) 0,0053 bis 6,0062; spezifisches Gewicht 1,019 bis 1,028. Die linke Niere funktionierte also besser als die rechte. Margulijes lässt unentschieden, um was es sich in seinem zweiten Falle handelte.

Zum Schlusse betont Verf., dass alle neueren Untersuchungsmethoden zuweilen im Stiche lassen. Bei Verdacht auf Nierenstein und schweren Symptomen ist die Nephrotomie angezeigt; ist interstitielle Entzündung zu vermuten, so soll die Operation besser unterbleiben. Endlich sollte jeder Fall von unrichtiger Diagnose aus der Nierenchirurgie genau veröffentlicht werden.

Gückel (Kondal, Saratow).

A case of pregnancy complicated by pyonephrosis. Von Ch. Cumston. New York med. Journ., Vol. LXXV, Nr. 26.

29jährige Patientin, multipara, zur Zeit im vierten Monate gravid. Vor zwei Monaten wurde zuerst eine grosse, die ganze rechte Bauchhälfte einnehmende Geschwulstbildung festgestellt, welche zeitweilig druckschmerzhaft ist, zu fluktuieren scheint und nach der Mittellinie zu sich gegen den graviden Uterus scharf abgrenzen lässt. Der Urin enthält Eiterkörperchen und Blasenepithelien. Durch Ureterenkatheterismus wird festgestellt, dass der eitrige Urin nur aus der rechten Niere stammt. Diagnose: rechtsseitige Pyonephrose, lumbaler Einschnitt, Entleerung von $1^1/_2$ Liter dünnen Eiters. Bei Abtastung des eröffneten Hohlraums findet sich von oben in ihn hineinragend eine zweite fluktuierende Vorwölbung, aus welcher durch Incision dicker Eiter entleert wird. Drainage; im weiteren Verlaufe Eiterretention, daher nochmalige Operation und Entfernung der kindskopfgrossen Niere, die von eitergefüllten Cysten durchsetzt ist. Ausserdem findet sich eine Striktur des Ureters am Eingang ins Nierenbecken. Es handelte sich demnach wohl um eine angeborene Cystenniere mit sekundärer eitriger Infektion. Heilung ohne Unterbrechung der Schwangerschaft.

In drei vom Verf. zusammengestellten Literaturfällen von Nephrektomie während der Schwangerschaft wurde dieselbe nicht unterbrochen.

Mohr (Bielefeld).

II. Bücherbesprechungen.

Die otitische Sinusthrombose und ihre operative Behandlung. Von Hölscher. Samml. zwangloser Abhandlungen aus d. Geb. d. Nasen-, Ohren-, Mund- u. Halskrankheiten, herausgegeb. von M. Bresgen. Bd. VI, Nr. 5, 6, 7.

Unter den statistischen Bemerkungen des Verf.'s seien hervorgehoben, dass nach Körner's Zusammenstellungen die Sinuserkrankungen etwa die Hälfte der otitischen Folgekrankheiten überhaupt darstellen: unter 115 entsprechenden Sektionen waren 52 Sinusthrombosen, 50 Gehirnabscesse. Dem Alter nach sind Individuen bis zum 30. Lebensjahr bevorzugt (Zusammenstellungen von Körner, Jansen, Hölscher). Das männliche Geschlecht wird 3,5mal öfter befallen als das weibliche. Die Sinusphlebitis ist rechts häufiger als links, was mit den anatomischen Verhältnissen zusammenhängt.

Bei der Besprechung der Ursachen und des Verlaufes der Krankheit erwähnt Verf., dass es ihm gelungen sei, in einem (an anderer Stelle ausführlich veröffentlichten) Falle den Staphylococcus pyogenes aureus durch direkte mikroskopische Untersuchung in dem unter allen Vorsichtsmassregeln entnommenen Blut nachzuweisen.

Hölscher hat die seltene Gelegenheit gehabt, in drei Fällen das spontane Ausheilen von Sinusphlebitis in loco feststellen zu können.

Bezüglich seiner Erfahrungen über die diagnostische Bedeutung des Augenhintergrundes hebt der Verf. hervor, dass nur der positive Befund direkt zu verwerten ist, während aus dem Fehlen von Veränderungen am Augenhintergrund nicht auf das Fehlen einer Sinusaffektion geschlossen werden darf.

Für die Ausführung der Sinusoperation fordert er: 1. Zuverlässige Entfernung alles Erkrankten; 2. Schaffung einer aseptischen Sinuswunde; 3. Sichere Vermeidung jeder Infektion bei Blutstillung und Verband. Er glaubt, dass diesen Forderungen am besten ein von ihm im Archiv für Ohrenheilkunde 1900 zuerst beschriebenes Verfahren genügt. (Zur selben Zeit kam Hofmeister, von den gleichen Ideen ausgehend, auf das gleiche Verfahren). Das Prinzip besteht in einem Vorgehen vom Gesunden aus. „Der Sinus wird zunächst soweit freigelegt, dass man mit Sicherheit über das Ende des Thrombus hinauskommt. Bei auf den Sinus sigmoideus beschränkter Thrombose muss die Freilegung bis über das Knie hinaufgehen, da hier nicht selten Metastasen sitzen; reicht der Thrombus schon über das Knie, entsprechend weiter. Im zuverlässig Gesunden wird ein Längsschnitt in die vordere Wand gemacht. Die Blutung wird durch Kompression des Sinus mit einem sterilen Tupfer, der oberhalb der Incision auf die Wand gedrückt wird, gestillt. Von jetzt ab wird unter Blutleere weiter gearbeitet, wenn der erste Schnitt unterhalb der Einmündung des Sinus petrosus superior gemacht wurde, sonst unter geringer Blutung aus den in den Zwischenabschnitt einmündenden Venen. Der Schnitt wird nach abwärts über die thrombosierte Stelle verlängert, die Thrombusmassen werden vollständig entfernt und die erkrankte Sinuswand abgetragen. Der komprimierende Tampon oben wird

Encyklopädie der gesamten Chirurgie. Von Th. Kocher und F. de Quervain. Leipzig 1903, F. C. W. Vogel.

Mit der Lieferung 35/37 ist nunmehr das genannte Werk, über das schon mehrfach berichtet worden ist, zu Ende geführt und liegt in zwei stattlichen Bänden von je 750 pp. vor.

Das Werk ist für den beschäftigten Arzt geschrieben, der hier in knapper Form alles ihn im bestimmten Falle Interessierende finden soll, und zwar dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft entsprechend aus der Feder berufenster Autoren, die auf dem von ihnen bearbeiteten Gebiete durch eigene wissenschaftliche Leistungen sich bethätigt haben.

Dass einem derartigen Werke stets gewisse Mängel anhaften werden, ist natürlich. Bei der grossen Zahl von Mitarbeitern und der Schwierigkeit, unter diese das grosse Material gleichartig zu verteilen, lässt sich eine Einheitlichkeit in der Anordnung des Stoffes nur bis zu einem gewissen Grade erzielen. So sind Wiederholungen und Zerreissungen eng zusammengehörender Gebiete unvermeidlich und zahlreiche Hinweise belasten den Umfang des Werkes über Gebühr.

Abgesehen aber von diesen Aeusserlichkeiten wird das Werk seinem Zwecke in vollem Masse gerecht. Ref., der das Buch selbst schon vielfach zu Rate gezogen hat, kann dasselbe angelegentlichst den in der Praxis stehenden Kollegen empfehlen.

Wer eingehendere Auskunft über die neueren Forschungen wünscht, findet in dem dem zweiten Bande angefügten, bis Anfang 1903 fortgeführten Literaturverzeichnis alle notwendigen Angaben.

Die Ausstattung des Werkes ist trotz des ziemlich kleinen Druckes vorzüglich. Laspeyres (Bonn).

L'acanthosis nigricans. Von H. Guérault. Thèse pour le doctorat en médecine, Paris 1903.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Acanthosis nigricans-Frage bringt Guerault eine sehr fleissige und erschöpfende Darstellung. Aus der Literatur sind 34 Arbeiten französischer, deutscher, englischer und russischer Herkunft verarbeitet. Nach einer historischen Einleitung bespricht Guerault die Aetiologie, Entwickelung, Symptomatologie, das klinische Bild und die pathologische Anatomie dieser Erkrankung. Ein gut beobachteter Fall aus der Abteilung Jeanselme's wird eingehend geschildert. (Eine an sich vortreffliche Phototypie des Falles, die aber durch den Mangel der Farben wenig instruktiv wirkt, ist beigefügt.) Nach kurzer Besprechung der Differentialdiagnose und der sehr wenig aussichtsreichen Therapie kommt Guerault zu folgenden Schlüssen: „Die Bezeichnung Acanthosis nigricans ist nicht exakt; der Ausdruck „Dystrophie papillaire“ ist vorzuziehen. Charakterisiert ist die Affektion durch Papillenhypertrophie der Haut und der Schleimhäute; an der folgenden Pigmentierung nimmt nur die Haut teil, nicht die Schleimhäute; Schuppung fehlt; die Affektion juckt und geht einher mit Dystrophie der Haare und Nägel. Gleichzeitig besteht sehr häufig, nicht immer, Unterleibskrebs. Die Pathogenese ist absolut dunkel. Die Prognose der nicht mit Carcinom vergesellschafteten Fälle ist nicht absolut infaust. Die Affektion ist differentialdiagnostisch meist gut abzugrenzen.

Die Behandlung ist im allgemeinen nur symptomatisch und beschränkt sich auf Verhütung von Sekundärinfektion. Hindern die Vegetationen die Bewegungen, so kann Excision in Frage kommen. Die Fälle mit Carcinom sind, wenn möglich, natürlich frühzeitig gynäkologisch zu operieren. Ferdinand Epstein (Breslau).

La peste au Frioul (Lazaret de Marseille). Von Pelissier. Thèse de Paris 1902, G. Steinheil.

Eine sehr umfangreiche, 38 Krankheitsfälle enthaltende Monographie. Der Autor kommt zum Ergebnisse, dass die Vermehrung der Pestherde im Mittelmeergebiete eine Gefahr für Europa bedeute. Zu bekämpfen ist sie vor allem durch Massregeln gegen die Ratten auf Schiffen und in Hafenstädten, aber auch durch strenge Ueberwachung der Passagiere verdächtiger Provenienz. Das Yersin'sche Pestserum hat grossen prophylaktischen Wert, doch ist ihm die Haffkin'sche Methode überlegen. Am besten ist es, beide Verfahren individualisierend anzuwenden.

Die von der Konferenz in Venedig aufgestellten Grundsätze hält der Autor für geeignet, allen Zwischenfällen erfolgreich zu begegnen. Vorzüglich hat sich das auf einer Inselgruppe gelegene Marseiller Isolierspital Frioul bewährt, indem kein einziger Fall von Verschleppung der dort behandelten Fälle auf das Festland beobachtet wurde.

F. Hahn (Wien).

Les maladies que l'on soigne au Sanatorium de Hendaye. Von Verneau. Paris 1902, Steinheil.

Genaue Beschreibung der in den Pyrenäen gelegenen Kinderheilstätte Hendaye, sowie der zur Aufnahme gelangenden Krankheiten und der Heilresultate. Auf Grund dieser fordert Verneau mehrere Verbesserungen, vor allem Ausschluss der Rhachitis und Skrophulose und Reservierung der Anstalt für Tuberkulose. Baer (Wien).

Cancer primitif de l'appendice vermiforme. Von Claude. Paris 1903, Steinheil.

Auf Grund von 25 aus der Literatur gesammelten und einem eigenen Fall kommt Claude zu folgenden Schlüssen:

Der Krebs des Wurmfortsatzes ist eine seltene Erkrankung, doch ist diese Seltenheit vielleicht nur eine scheinbare, da Verwechslung mit Appendicitis vorkommt und oft nur genaue histologische Untersuchung Aufschluss gibt.

Er scheint häufiger als andere Neoplasmen im jugendlichen Alter vorzukommen.

Möglicherweise entsteht er oft auf entzündlicher Basis.

Claude fordert zu häufigerer histologischer Untersuchung der entfernten Appendices auf.

Bei rechtzeitiger Exstirpation scheint ein Recidiv selten zu sein.

Baer (Wien).

Inhalt

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

I. Verzeichnis der Sammelreferate.

II. Sachregister

III. Autorenregister.

Druck von Anton Kämpfe, Jena.









